

L 392

Vol. 16 — No 5

UNIVERSITY  
OF MICHIGAN

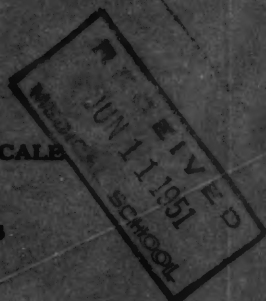
JUL 23 1951

MEDICAL  
LIBRARY

QUÉBEC, MAI 1951

# LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC



DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Traitement per os des anémies  
macrocytaires et ferriprives

## “MATUREX”

Capsules No 340

Contient tous les spécifiques des anémies macrocytaires et ferriprives

Vitamine B12.....	10 microg.
Estomac desséché.....	250 mg.
Acide folique.....	0 mg. 67
Sulfate ferreux P.B. (5 grains).....	320 mg.
Extrait de fœte, équivalent de 1 g. de fœte frais	
Acide ascorbique.....	50 mg.
Flacons de 100 et 500 capsules	

Dose recommandée. — Une capsule trois fois par jour, après les repas. Dans l'anémie pernicieuse, la dose d'attaque sera augmentée. Il faudra aussi donner une dose plus élevée dans les récédives ou en présence de dégénérescence médullaire.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE  
Biologistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

*Ayerst*

# VITAMINE B<sub>12</sub>

## INJECTABLE

Boîtes de 6 ampoules, 15 microgrammes par c.c.

Vials 10 c.c., 30 microgrammes par c.c.

**USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.**

1338, Lagauchetière est,  
MONTREAL.

## SOMMAIRE du N° 5

(Mai 1951)

### COMMUNICATIONS

L.-P. ROY et Jean LECLERC :	
La myosite ossifiante progressive ou maladie de Munchmeyer . . . . .	573
Charles-A. MARTIN :	
L'épilepsie psychique . . . . .	585
Henri PICHETTE et Jacques AUDET :	
La prévention dans la lutte contre le glaucome . . . . .	597
Florian TREMPE :	
A propos de perforation de la vésicule biliaire. — Péritonite bilio-hémorragique . . . . .	609
Roger LESAGE :	
Sarcoïdose pulmonaire . . . . .	614

*pour tous les états allergiques en pédiatrie . . .*

## **SIROP PHÉNERGAN**

- ♦ agréable au goût
- ♦ bien accepté par les petits malades
- ♦ permet une posologie plus nuancée
- ♦ excellent traitement symptomatique de la coqueluche

*flacons de 120 c.c. (4 oz.) à 2.5 mg. par c.c.*

**POULENC** Limitée



**Montréal**

*pionniers dans le domaine des antihistaminiques*

*comprimés*

**le premier antihistaminique découvert dans le monde**

*et... toujours le préféré*

*expectorant*

**néo-antergan**

*suppositoires*

dès 1937 les chercheurs de Rhône-Poulenc (France) découvraient le premier antihistaminique de synthèse après de nombreuses expériences ils adoptèrent le Néo-Antergan qui en Angleterre est connu sous le nom d'Anthisan

encore reconnu comme l'un des antihistaminiques les plus puissants et les moins toxiques, Néo-Antergan est présenté au Canada sous huit formes différentes répondant aux besoins de toutes les indications des allergies nous sommes fiers de souligner que le Néo-Antergan reste une spécialité de choix que nous avons toujours empêchée de tomber dans la catégorie des médecines brevetées pour le rhume banal

"... la meilleure arme anti-allergique"  
GADDUM, J. H., The Lancet, juillet 1948.

*elixir*

*pommade*

*gouttes nasales*

*ampoules*

*ovules*

**Poulenc**



Limitée Montréal



## SOMMAIRE (suite)

Bernard PARADIS :

Transfusions sanguines massives et rapides par voie intra-artérielle ou intra-veineuse . . . . . 627

### MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Jean LACERTE :

Coup d'œil sur la thérapeutique oculaire moderne . . . . . 632

### THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Pierre GROBON :

La maladie asthmatique : neuro-toxicose allergique. — L'opothérapie nerveuse dans la forme d'étiologie bronchitique . . . . . 642

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J.-Louis LAROCHELLE :

Recherches anatomiques sur l'innervation de la hanche . . . . . 655

**La période douloureuse  
soulagée**

Dim	Lun	Mar	Mer	Jeu	Ven	Sab
					1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30

*par le*

**DYSMEN LANCET**



Extrait concentré végétal de *Potentilla Anserina*, possédant de précieuses propriétés analgésiques dans la dysménorrhée fonctionnelle, tout en ne contenant **aucun narcotique**.

*Littérature et échantillon sur demande*

Laboratoire

**LANCET** limitée

354 est, rue Sainte-Catherine, - Montréal.



C'est à **PROPAJEL** qu'on a recours pour traiter la vulvovaginite fongique (moniliase). Les avantages du **PROPAJEL** (gelée composée de propionate Wyeth) sont résumés dans une étude clinique portant sur 280 cas.

"La gelée est absolument inoffensive, d'emploi commode et ne tache pas le linge du malade. Dans presque tous les cas, on obtient un prompt soulagement du prurit et des autres symptômes".<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Am. J. Obst. & Gynec. 54:738 (nov. 1947)

**PROPAJEL** est  
efficace . . .  
sans danger . . .  
d'emploi agréable.

Présenté en tube d'une  
contenance de 95 Gm.  
avec ou sans applica-  
teur.

**PROPAJEL**  
**COMPOSE DE**  
**PROPIONATE**



## SOMMAIRE (fin)

### ANALYSES

L'emploi de l'auréomycine dans le traitement des maladies de la peau . . . . .	691
L'emploi local de l'auréomycine dans les infections pyogènes de la peau et son pouvoir sensibilisateur . . . . .	692
Les indications de l'auréomycine et de la chloromycétine dans les infections urinaires . . . . .	692
Le choc à l'épinéphrine . . . . .	693
La vitamine E dans le traitement de l'angine de poitrine . . . . .	694
Les protéines ont leur tour . . . . .	695
Le dépistage du cancer gastrique . . . . .	695
Maladie du cancer aux États-Unis . . . . .	696
Le courant sanguin hépatique chez l'homme . . . . .	696
Cathétérisation de l'oreille droite chez l'homme . . . . .	697
Épuisement des ressources du sel . . . . .	698
Comparaison des réactions tissulaires à la poudre de talc et à l'amidon modifié pour les gants . . . . .	699
La vagotomie : ses indications et ses résultats . . . . .	699
REVUE DES LIVRES . . . . .	702
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES . . . . .	718

### **MICROBIOLOGIE — HYGIÈNE — MÉDECINE PRÉVENTIVE**

#### ♦ RECHERCHES

#### ♦ ENSEIGNEMENT SPÉCIALISÉ

#### ♦ ŒUVRES DE SANTÉ PUBLIQUE

#### ♦ PRODUITS BIOLOGIQUES — VACCINS — SÉRUMS

## **LE VACCIN B C G**

### **PRÉVENTION DE LA TUBERCULOSE**

#### **PROTECTION DE 80% EN MILIEUX TUBERCULEUX\***

- Préparé suivant la technique de l'Institut Pasteur.
- Épreuves de sécurité sur chaque lot de vaccin.
- 3 voies : BUCCALE — INTRADERMIQUE — TRANSCUTANÉE (Scarifications — Piqûres multiples).
- FOURNI GRATUITEMENT SUR DEMANDE dans la province de Québec.
- Le seul Service du BCG au Canada, depuis 1926.

\* J.-A. BAUDOUIN : *Am. Rev. Tuberc.*, 43 : 581, 1941.

R. G. FERGUSON : *Am. Rev. Tuberc.*, 54 : 325, 1946.

### **INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL**

2900, boulevard du Mont-Royal,

(sans but lucratif)

Montréal, P. Q., Zone 26



**1868** Le premier Claude Adolphe Nativelle a isolé le principe actif pur, cristallisé de la digitale pourprée. Prix Orfila de l'Académie de Médecine de Paris.

**1927** Sir James MacKenzie et James Orr mentionnent la Digitaline Nativelle comme "une préparation élégante et efficace." *Principles of Diagnosis and Treatment of Heart Affections*, Ox. Med. Pubs., p. 219.

**1945** Harry Gold définit la Digitaline Nativelle comme "le médicament de choix pour usage courant" — *The Choice of a Digitalis Preparation*, Connecticut State Medical Journal, March 1945, Vol. IX, No. 3, p. 193. L'inscription officielle de la Digitaline Nativelle dans le N.N.R. à partir de 1942 marque aux Etats-Unis le début d'une nouvelle époque dans la thérapeutique par la Digitoxine (Digitaline Nativelle) qui est définitivement inscrite dans la U.S.P. XIII (1947).

## igitaline nativelle

Le produit qui a fait époque — glucoside cristallisé, pur de la digitale pourprée — non pas un mélange de glucosides — reste encore l'étalon mondial de la thérapeutique digitale.

1951

**1950** Schwartz déclarait que "la Digitaline Nativelle rendra les meilleurs services pour le traitement d'entretien." *A Clinical Investigation on the Digitoxins, The American Practitioner and Digest of Treatment*, Vol. 1, No. 1. George Macht de son côté affirme que "une constatation frappante fut l'activité pharmacologique plus grande de la Digitaline Nativelle" par rapport aux diverses digitoxines. *Arch. Int. de Pharmacodyn.*, LXXI, No. 3, p. 345. 1951 marque pour la maison Rougier Frères le cinquantième anniversaire d'efforts constants pour mettre à la disposition du Corps Médical des spécialités pharmaceutiques de haute qualité.

COMPRIMÉS—0.1 et 0.2 mg., Flacons de 40 et 200. AMPOULES—0.2 et 0.4, boîtes de 6. SOLUTION—1/1000, flacon de 10cc.

Rougier Frères,

350, RUE LE MOYNE, MONTREAL 1

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 16

N° 5

MAI 1951

## COMMUNICATIONS

---

### LA MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE OU MALADIE DE MUNCHMEYER \*

par

L.-P. ROY et Jean LECLERC

*de l'Hôtel-Dieu*

---

La myosite ossifiante progressive est une maladie qui est connue depuis très longtemps. La littérature médicale, dès 1692, contient des travaux de Guy Patin au sujet de cette affection. Von Duch l'aurait appelée myosite ossifiante progressive en 1868 et, en 1869, Munchmeyer en aurait établi le tableau clinique. Le nom de myosite ossifiante semble devoir être remplacé par une nouvelle appellation soit celle qui a été suggérée par Mair ; la fibrosite ossifiante progressive. En effet, l'étude anatomo-pathologique révèle que ce n'est ni une myosite ni une ossification musculaire, mais une ossification des tissus de soutien musculaires et périmusculaires qui sont souvent attachés à l'os et avec qui ils forment un genre d'articulation.

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 12 janvier 1951.

## ÉTIOLOGIE

L'étiologie de cette affection est encore inconnue. On en a signalé des cas chez les hérédosyphilitiques, chez des sujets qui avaient présenté, au cours de leur première enfance, des infections sérieuses ou des troubles digestifs graves. Le docteur Vastine, de Philadelphie, dans son article de l'*American Journal of Röntgenology and Radiumtherapy*, s'exprime ainsi : « Nous croyons avoir assez de faits pour croire à l'hérédité de cette affection ». Dans ce même communiqué, le docteur Vastine présentait deux jumeaux monozygotes atteints de fibrosite ossifiante progressive. Burton Fanning et Vaughn ont signalé cette maladie chez un homme et chez son fils. Gaster l'aurait signalé chez cinq personnes de la même famille, où la maladie s'était transmise de père en fils. Gaster est très catégorique et dit que l'on doit rejeter l'étiologie infectieuse ou traumatique et que cette affection est une vraie mutation du mésenchyme. Enfin, l'association de déformations du métatarse et du métacarpe, parce qu'elle ressemble à l'ostéochondrodystrophie héréditaire, nous suggère le rôle de l'hérédité.

## CLINIQUE

La maladie de Munchmeyer est très variable, si l'on considère la localisation des lésions. Voici comment la plupart des auteurs la décrivent. La maladie se manifeste dès l'enfance spontanément, à la région cervicale et dorsale haute. Il apparaît des tuméfactions sensibles et parfois douloureuses des tissus mous et la chaleur et la rougeur qu'elles présentent peuvent faire penser à un processus infectieux. Puis, les tuméfactions disparaissent ou perdent leurs caractères aigus et laissent des masses dures. La face postérieure du tronc serait plus souvent intéressée que la face antérieure et la moitié supérieure, plus que la moitié inférieure. Les mouvements du cou, du thorax, du dos et, plus tard, des membres, surtout l'extrémité rhizomélisque, deviennent limités. Progressivement, les sujets prennent la triste attitude de l'homme pétrifié de Virchow immobile, la cuisse en flexion, le tronc penché en avant, les bras croisés sur la poitrine : c'est l'attitude peu gaie de la désolation en prière de Nissim. L'inactivité entraîne une atrophie musculaire considé-

nable qui, de ces individus, fait des squelettes. La biochimie sanguine est rarement modifiée.

#### LA RADIOLOGIE

La radiographie révèle une ossification des aponévroses des tendons et des tissus de soutien des muscles. Les régions cervicales, costales, sous-scapulaires et axillaires présentent de longues bandes d'ossification, les ligaments des colonnes cervicale et dorsale sont presque toujours atteints ainsi que les tissus de soutien du bassin et des cuisses. Des synostoses se forment, puis, parfois, l'ankylose osseuse s'installe.

#### PATHOLOGIE

Les pathologistes interprètent de diverses façons les biopsies faites à l'occasion d'une myosite ossifiante, peut-être parce que ces biopsies ont été faites à divers stades de l'évolution de la fibrosite, car, très souvent, les tissus examinés avaient gardé l'aspect de l'os normal.

#### ÉTUDE CLINIQUE

##### *Première observation :*

En 1932, Thérèse B. présente, à la région antéro-externe droite du cou, une petite tuméfaction de durée éphémère qu'un médecin appelle adénome thyroïdien. En mars 1935, elle se plaint de douleur et de raideur de la nuque et sa mère y remarque de petits nodules. Un mois plus tard, soit en avril 1935, elle vient consulter à l'hôpital du Saint-Sacrement. C'est une fillette de neuf ans, pâle, fatiguée, la tête en flexion légère et en rotation droite ; elle maintient son bras droit accolé au tronc et toute tentative d'abduction du bras est douloureuse. Les régions sus- et sous-épineuses droites sont empâtées.

Elle présente une microdactylie, des petits pouces implantés bas et des *hallux valgus* bilatéraux. Les radiographies ne montrent, à ce moment, aucune anomalie et ne donneront des signes concluants qu'en octobre, après deux poussées fébriles de myosite ossifiante progressive. Le rapport biopsique se lit comme suit : « Faisceaux musculaires dont



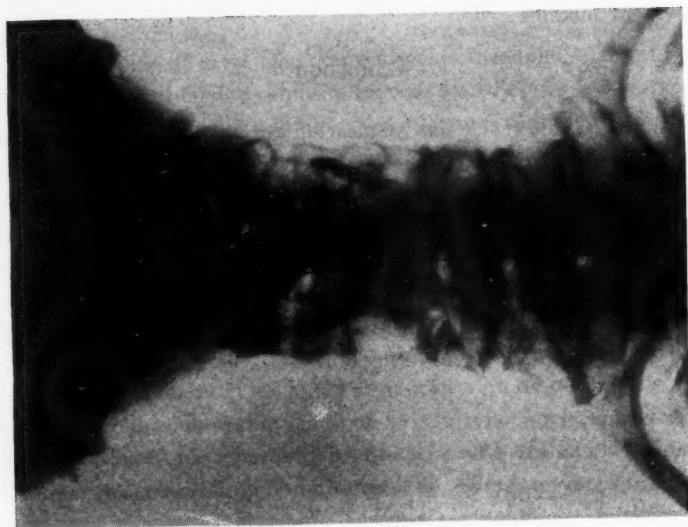


Figure 2

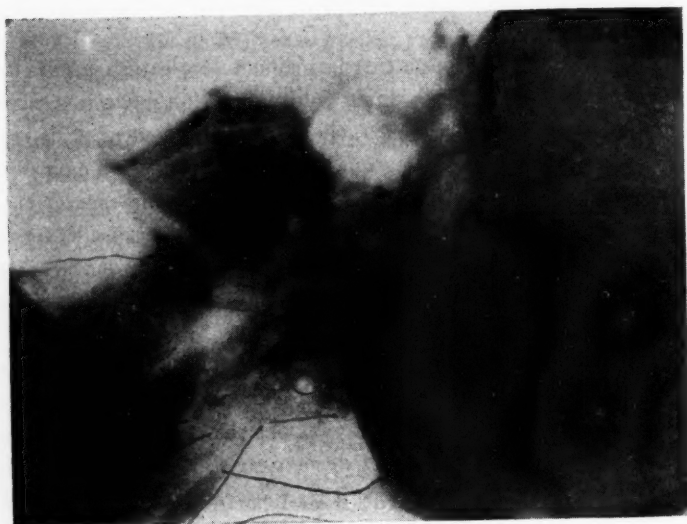


Figure 1

une grande partie a été frappée de dégénérescence avec dissociation et segmentation des tonofibrilles. Dans les foyers plus anciens de dégénérescence, se retrouve du tissu conjonctif en faisceaux montrant des vacuoles remplies de liquide d'œdème. Il n'y a aucun processus inflammatoire ni hémorragique dans les fragments examinés. » C'est, en un mot, l'aspect typique d'une myosite chronique au stade conjonctif. L'allure évolutive un peu spéciale, les malformations et la pathologie orientent, à ce moment, les médecins vers le diagnostic de myosite ossifiante progressive.

C'est en mai dernier que nous voyons la patiente pour la première fois à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Les histoires familiale et personnelle sont négatives. Thérèse B. est malade depuis l'âge de six ans, comme nous venons de le dire, et voici à quel stade évolutif de son affection nous la retrouvons. C'est une jeune fille de vingt-trois ans mesurant cinq pieds et sept pouces, pesant cent douze livres, pâle et amaigrie. L'articulation temporo-maxillaire n'a que 75 pour cent de ses mouvements et la malade doit se tourner en bloc pour regarder de côté, tant son cou est rigide. Une bande dure soulève la peau de la nuque en toute sa longueur, la moitié supérieure de son tronc est parsemée de plusieurs tuméfactions de consistance osseuse. Ses membres supérieurs n'ont que 40 degrés d'abduction ; le coude droit plie presque normalement, tandis que le coude gauche est ankylosé à 150 degrés. La colonne vertébrale est rigide, la flexion des cuisses sur le tronc ne dépasse pas 105 degrés. L'abduction des membres inférieurs est limitée à 35 degrés. Le genou droit plie normalement, le gauche à 40 degrés. Le cou-de-pied est normal et le pied présente la malformation classique ressemblant à l'ostéochondrodystrophie.

*Examens radiologiques :*

La formule sanguine est normale.

Indice de sédimentation : 5.75 millimètres.

Calcémie : 0 g. 108 pour mille.

Phosphatase sanguine : phosphore minéral : 0 g. 026 pour mille ;  
phosphatase alcaline : 3.82 unités pour cent.

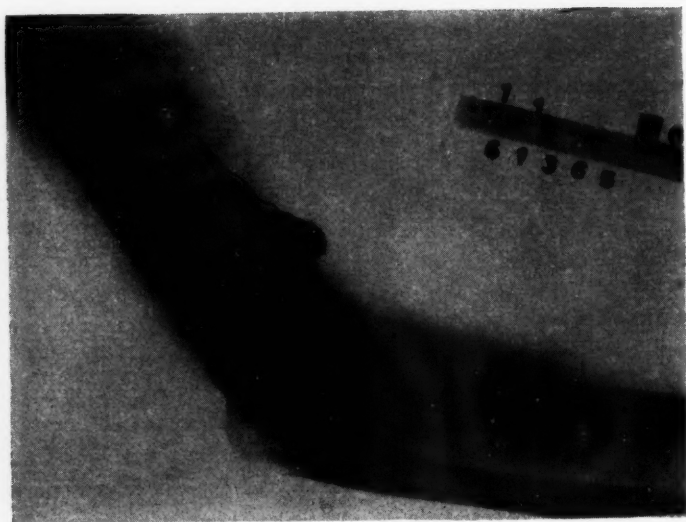


Figure 3



Figure 4



Figure 5

*Deuxième observation :*

Charles G., quatre ans, se présente à l'hôpital en août 1940 pour des tuméfactions dures et indolores à la région frontale, à la nuque et au thorax.

*Antécédents personnels.* Accouchement avec forceps. Poids à la naissance : neuf livres et demie. Poids à 3 mois : six livres et trois quarts. Alimentation artificielle. Selles verdâtres pendant plus de quatre mois. Transpiration nocturne depuis l'âge de deux mois. Coqueluche. Depuis l'âge de trois mois, flexion antérieure marquée du rachis.

*Antécédents familiaux.* Rien à signaler, sauf que son père à une réaction de Bordet-Wassermann positive (+++++) dans le sang.

*Examen physique.* L'enfant garde une position un peu inclinée en avant. L'état général est bon.

A la région frontale, il y a deux petites masses dures et indolores. Les mouvements du cou sont enraidis, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, surtout à droite, sont durcis.

A la nuque, une large bande va de l'occiput à la racine de l'épaule droite et soulève les tissus qui la recouvrent.

Le cœur et les poumons sont normaux.

L'abdomen est souple, la colonne vertébrale est incurvée dans son ensemble.

Voici le rapport des radiologistes :

*Colonne cervicale, dorsale et lombaire.* Pas de lésion des corps vertébraux.

*Thorax.* Pas de lésion costale.

*Les deux bras et les avant-bras* sont normaux.

On remarque les anormalités suivantes :

1° Ossification des muscles sterno-cléido-mastoïdiens ; elle est plus marquée à droite ;

2° Ossification des muscles de la nuque (figures 6 et 7) ;

3° Ossification des muscles scapulaires (figure 8) ;

4° Ossification des muscles paravertébraux depuis DVII ;

5° Ossification des masses musculaires lombaires.

Dix ans plus tard, le patient revient à l'hôpital et nous retrouvons un garçonnet de quatorze ans pesant cent six livres et mesurant cinq pieds et six pouces, ankylosé presque totalement.

Le cou est rigide et durci ; la nuque et le tronc présentent des tuméfactions dures ; les bras sont accolés au corps ; seules les articulations suivantes conservent quelques mouvements : le maxillaire inférieur, le coude gauche fléchit à 75 degrés, les fémurs à 120, les genoux à 5, la cheville droite fléchit à 95, la cheville gauche à 90 degrés.

Les radiographies du tiers supérieur du tronc sont difficiles à prendre : le patient est rigide (figure 9).

Fémurs (figure 10). Pied gauche (figure 11).

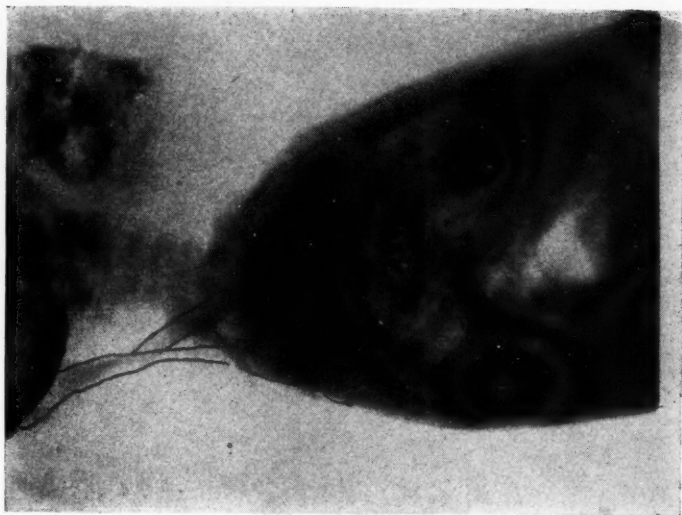


Figure 7

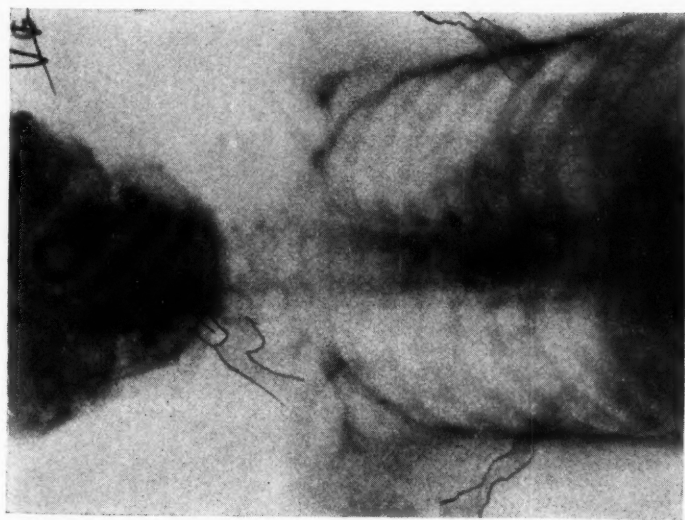


Figure 6



Figure 9



Figure 8





Figure 11



Figure 10

## BIBLIOGRAPHIE

1. LEMIEUX, R., DESROCHERS, C., et LEBLOND, S., Myosite ossifiante progressive (maladie de Munchmeyer), *Laval médical*, **1** : 49-55, (avril), 36.
  2. LOUBAT, AUBERTIN, LARTIGAUT et BOUET, Myosite ossifiante chez l'enfant ; cas. *J. de méd. de Bordeaux*, **125** : 415, (septembre) 1948.
  3. OMBREDANNE, L., et MATHIEU, P., Myosite ossifiante progressive (maladie de Munchmeyer). *Traité de chirurgie orthopédique*, 1937.
  4. RYAN, K. J., Myositis progressive : review of literature with report of case, *J. Radiol.*, **27** : 348, (octobre) 1945.
  5. TUTUNFIAN, K. H., et KEGRREIS, H., Myositis ossificans progressive, with report of case, *J. of Bone & Joint Surg.*, **17** : 503, (avril) 1932.
  6. VASTINE, J.-H. VASTINE, M.-F., ARANGO, ARIOL, P., Myositis progressive in monozygotic twins, *Am. J. Roentgenology*, **59** : 204, (février) 1948.
-

## L'ÉPILEPSIE PSYCHIQUE \*

par

Charles-A. MARTIN

*de la Clinique Roy-Rousseau*

---

L'épilepsie est peut-être l'affection la plus difficile à définir qui soit, à cause de la multiplicité de ses origines, de la complexité de son mécanisme et du polymorphisme de sa présentation. Ce n'est pas une maladie, puisque sa symptomatologie n'a aucun lien constant avec une cause définie ni avec une pathologie uniforme. Ce n'est pas un syndrome invariable non plus, mais plutôt une collection de syndromes divers. Les épilepsies, quelles que soient leur forme ou leur gravité, peuvent être symptomatiques de n'importe quelle sorte de lésion, grave ou bénigne, grosse ou petite, du cerveau. Elles peuvent, d'autre part, résulter de divers troubles physiopathologiques qui sans léser les cellules nerveuses, altèrent néanmoins leur fonctionnement.

L'ensemble de ces syndromes variés ne peut être défini qu'en termes très généraux, si l'on veut que la définition soit attribuable à tous les cas. On peut dire que les épilepsies sont diverses manifestations d'une anarchie soudaine, transitoire et réversible du fonctionnement cérébral, qui s'accompagne d'une insuffisance aiguë passagère du cerveau.

Comme bien d'autres syndromes non spécifiques, l'épilepsie se présente comme une réaction pathologique paroxystique à des facteurs

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 9 février 1951.

nocifs très divers, endo- et exogènes, capables de s'additionner. Elle ne se déroule pas au hasard, mais d'après les conditions de mécanismes pré-établis. Ces mécanismes existant chez tous les sujets, l'épilepsie peut être induite chez tous les êtres porteurs d'un cerveau. Mais ces mécanismes n'ayant pas la même susceptibilité réactionnelle chez les différents individus, ils n'ont pas tous la même aptitude à réagir de cette façon plutôt qu'autrement. Ce facteur de susceptibilité constitutionnelle explique pourquoi, à pathologie égale, ne fait pas de l'épilepsie qui veut et pourquoi les crises ont plus ou moins tendance à récidiver, même jusqu'à l'état de mal, tout comme si l'épilepsie était l'asthme du cerveau.

Si la définition même de l'épilepsie est ambiguë et controversée, nécessairement la nosologie et la classification des accidents épileptiques le sont aussi. Les classifications étiologiques et pathologiques, proposées par certains auteurs, ont embrouillé la question plutôt que de l'éclaircir. Une classification symptomatique, beaucoup plus utile, est généralement acceptée. On reconnaît communément trois formes principales : le grand mal, le petit mal et les équivalents psychiques. On décrit, ensuite, des variantes viscérales, motrices, sensitives, psychiques, comme l'épilepsie bravais-jacksonienne, myoclonique, tonique, akynétique, réflexe, affective, etc. Ces cadres n'ont cependant rien de fixe d'un auteur à l'autre. Par exemple, certains classent le petit mal parmi les équivalents psychiques et nous partageons cette opinion. D'autres classent l'épilepsie psychique avec les autres variantes. Enfin, il y en a qui mettent en doute la validité de la notion d'épilepsie psychique, dans son ensemble ou pour l'une ou l'autre de ses manifestations.

Le but de ce travail est d'essayer de faire la démonstration des points suivants :

- 1° L'épilepsie, même convulsive, comporte autant de symptômes psychiques que de symptômes neurologiques ;
- 2° L'épilepsie psychique ne diffère des autres formes d'épilepsie que par l'absence de la convulsion ;
- 3° Son diagnostic est difficile, mais nous possédons des moyens fiables de l'établir positivement ;
- 4° Son traitement est le même que celui des autres formes d'épilepsie.

## I

Les symptômes neurologiques de l'épilepsie sont bien connus. Il en est un parmi eux, la convulsion, mentionnée par Hippocrate, qui est si spectaculaire qu'il a longtemps empêché de remarquer l'existence ou l'importance des autres. Pour la plupart des gens, même en médecine, la caractéristique essentielle de l'épilepsie, c'est la convulsion. Plusieurs spécialistes, sensibles au stigmate émotionnel et social associé au terme d'épilepsie, préfèrent désigner ces accidents sous le nom d'états convulsifs, terme difficilement applicable, mais quand même appliqué, à des crises sans convulsion.

Même quand on exige la constatation d'une convulsion pour porter un diagnostic positif d'épilepsie, on est bien forcé d'admettre que la convulsion n'est pas le seul symptôme de la crise. Bien plus, on admet que, dans les cas où les mouvements convulsifs sont isolés, le diagnostic d'hystérie s'impose, bien plus que celui d'épilepsie.

La liste des troubles associés aux convulsions, dans les divers cas d'épilepsie, est si longue et si variée qu'elle couvre et résume toute la séméiologie cérébrale, y compris la séméiologie psychique des altérations organiques du cerveau. L'épilepsie comportant autant de troubles neurologiques que psychiques est l'affection neuropsychiatrique par excellence.

Au cours d'un accès convulsif, les troubles psychiques, tout comme les autres, peuvent apparaître avant, pendant ou après la convulsion.

Je passe sous silence les symptômes précurseurs éloignés, tels que les troubles du caractère et du tonus affectif, parce qu'ils ne font pas partie de l'accès et ne sont probablement qu'une autre conséquence de la cause de l'épilepsie.

Les troubles préparoxystiques immédiats, désignés généralement sous le nom d'aura, signalent le début de l'accès et font partie de la crise. Ces aura sont des phénomènes nerveux à point de départ cortical, attribuables à un trouble partiel et localisé du cerveau et se manifestant, soit par des symptômes positifs, soit, moins souvent, par des symptômes négatifs déficitaires, sans abolition de la conscience, ni de l'enregistrement mnésique.

On a pu dire qu'il y a autant de variétés d'aura qu'il y a de sujets qui sentent venir leur crise. Précédant et annonçant une convulsion authentique, à côté des aura viscérales, motrices et sensitives, on a décrit des aura purement psychiques.

Les aura sensitives et sensorielles sont des sensations d'origine centrale, sans excitation périphérique, c'est-à-dire des hallucinations entrant dans le cadre de l'hallucinoïse, étant donné que le sujet en reconnaît le caractère subjectif : ce sont des troubles des fonctions psychiques. Ces hallucinations peuvent être paresthésiques, olfactives, gustatives, auditives, visuelles. On a signalé des aura macropsiques, micropsiques, téléopsiques, cinématographiques, de même que de l'amaurose ou de l'hémianopsie avec scotome scintillant.

Certaines aura sont constituées par n'importe lequel des troubles du schéma corporel ou une forme ou l'autre d'aphasie, d'apraxie, d'agnosie.

Du côté psychomoteur, l'aura peut consister dans l'intention, le besoin ou la sensation d'un certain mouvement qui ne se réalise pas.

Quand ce besoin se réalise, c'est une impulsion. Chez certains sujets, les crises commencent par une impulsion consciente mais irrésistible à marcher, courir, frapper, voler, incendier, tuer, à faire de l'exhibitionnisme ou à dire des grossièretés. Parfois, ces impulsions s'accompagnent de troubles du caractère et de violence.

Au lieu d'impulsions, on peut rencontrer des obsessions, sous forme d'idée parasite imposée ou de phobies très diverses, mais toujours les mêmes pour le même sujet. Ces phobies, ou ces crises d'anxiété sans représentation, peuvent s'accompagner d'un état dépressif fuyant, avec idée de suicide, que le sujet n'a heureusement pas le temps de réaliser. Les aura euphoriques ou extatiques sont plus rares.

La fuite vertigineuse des idées, ou état de rêve conscient, est un phénomène analogue au déroulement des images des aura cinématographiques.

L'aura peut être encore un trouble de la mémoire plus ou moins circonscrit ou la réminiscence brusque et fugitive d'un événement antérieur, toujours le même, ou une fausse reconnaissance, l'impression de familiarité, de déjà vu, ou, à l'inverse, un sentiment d'étrangeté, d'irréalité.

Enfin, l'aura psychique peut être un ralentissement, une suspension brusque mais consciente de la pensée.

Comme on le voit, les aura sont très variées ; mais qu'elles soient neurologiques ou psychiques, elles ont des caractères communs et partagent toutes la même signification. Ce sont ces accidents inopinés, généralement courts, qui se reproduisent d'une façon stéréotypée chez le même sujet, qui se déroulent toujours de la même façon, en s'additionnant des symptômes successifs, jusqu'à l'apparition des mouvements convulsifs. Quelle que soit sa nature, l'aura est l'expression d'une altération partielle et localisée du cerveau. Elle ne s'accompagne pas de trouble important de la conscience et peut être remémorée au moins partiellement après la crise. La nature de l'aura varie avec la fonction de la région du cerveau où l'altération a débuté : elle a une valeur localisatrice. Ceci est si vrai que, chez nombre d'épileptiques, on a pu provoquer la répétition de l'aura habituelle, même psychique, par la stimulation électrique du cortex, dans la zone où s'élabore la fonction perturbée. A partir du foyer initial, qui n'est pas nécessairement le siège d'une lésion, l'anarchie fonctionnelle envahit les régions voisines, ajoutant à l'aura des symptômes caractéristiques de ces régions, jusqu'à ce que l'anarchie globale provoque la décharge convulsive.

Dans les cas où l'anarchie est globale d'emblée, il est évident que l'aura fait défaut. La convulsion qui survient alors inopinément n'est pas cependant le seul symptôme de la phase paroxystique. L'envahissement généralisé du cerveau se manifeste encore par un trouble important des facultés psychiques qui consiste dans leur suspension totale. La perte de conscience absolue, le coma, sont des troubles psychiques aussi authentiques que les altérations intermédiaires de la conscience qu'on n'hésite pas à considérer comme des désordres mentaux.

La perte de connaissance est un symptôme de l'épilepsie aussi important et même encore plus caractéristique que la convulsion. Les troubles de la conscience, qui sont le résultat de l'insuffisance cérébrale aiguë généralisée, sont aussi plus durables que la convulsion. Ils se continuent, plus ou moins longtemps, dans la phase postparoxystique et sont représentés par tous les degrés de l'insuffisance : l'obnubilation, la confusion et l'activité automatique. L'amnésie totale consécutive



est une caractéristique importante des périodes paroxystique et post-paroxystique.

Surtout après plusieurs convulsions répétées, la confusion post-comitiale peut se prolonger et sa symptomatologie ne diffère pas de celle des confusions mentales d'étiologie différente.

Une chose qui mérite cependant d'être mentionnée, c'est la fréquence des actes automatiques au cours de la période postparoxystique. « Sous le nom d'actes automatiques, nous groupons toutes les manifestations psychomotrices, coordonnées ou non, se produisant sans l'intervention de la volonté, avec carence des fonctions cérébrales supérieures et ne laissant généralement aucun souvenir » (Marchand).

L'automatisme épileptique incoordonné est une parapraxie confusionnelle, analogue au somnambulisme, généralement accompagnée d'autres symptômes de confusion. Ce sont des gestes bizarres, des attitudes étranges, des actes incohérents, inutiles, maladroits, sans but ni sens, inconvenants, délictueux ou dangereux, toujours plus ou moins stéréotypés. Le tout tranche étrangement sur le comportement habituel du sujet et présente souvent les mêmes caractères chez le même individu, d'un accès à l'autre.

Toujours à la suite d'une convulsion, l'activité automatique peut être assez bien coordonnée et adaptée pour qu'un observateur non averti n'y remarque rien d'anormal. Il s'agit de l'exécution ou de la continuation d'une série cohérente d'actes spontanés, simples et faciles, relatifs à la vie quotidienne ou professionnelle, dont l'exécutant n'a pas conscience et dont il ne garde aucun souvenir.

Les épilepsies procursives, l'automatisme ambulateur et le somnambulisme épileptique, ne sont que des variétés de cette activité automatique.

L'automatisme épileptique peut être délictueux et il présente alors un problème médico-légal délicat.

Enfin, après la reprise de la conscience, on peut noter un syndrome de déficit résiduel circonscrit d'une région quelconque du cerveau, qui, à cause de sa localisation, pourra parfois s'exprimer par un trouble psychique, comme une aphasie, une agnosie, une apraxie, plutôt que par une paralysie ou un trouble sensitivo-sensoriel.

En l'occurrence d'une convulsion, malgré la coexistence de troubles mentaux avant, pendant ou après l'accès, le diagnostic d'épilepsie convulsive, grand mal, s'impose sans discussion et la nature comitiale des symptômes concurrents est reconnue.

Il n'en va pas de même en l'absence d'une convulsion.

## II

La notion d'épilepsie psychique découle, au fond, de l'assimilation à l'épilepsie de certaines crises qui possèdent les mêmes caractéristiques, moins la convulsion.

Le premier type d'accès non convulsifs qui fut rattaché à l'épilepsie fut l'absence, ou petit mal. On remarqua, d'abord, que plusieurs épileptiques alternaient leurs crises de grand mal avec des crises de petit mal, caractérisé par la suspension brusque et momentanée des fonctions psychiques conscientes, avec ou sans actes automatiques consécutifs, mais sans chute, ni convulsion généralisée. On remarqua encore que ces crises pouvaient remplacer les convulsions chez des épileptiques traités ; qu'elles pouvaient exister seules, pendant longtemps, avant d'être authentifiées par une convulsion. On remarqua, enfin, qu'elles pouvaient rester indéfiniment la seule expression de la maladie.

L'absence est l'accès d'épilepsie psychique le plus simple, le plus court et le plus fréquent. Elle est due à une altération brusque et généralisée du cerveau, rarement précédée d'une aura.

L'activité automatique n'étant pas une conséquence de la convulsion, mais l'expression d'un degré moindre d'insuffisance diffuse du cerveau, l'absence prolongée se complique généralement de manifestations motrices automatiques plus ou moins durables, voire de confusion mentale. L'absence initiale est un trouble bref et peu apparent qui peut facilement passer inaperçu. L'épilepsie psychique prend alors la forme d'une activité automatique inconsciente ou d'une confusion plus ou moins tapageuse dont la nature pourra être assez facilement reconnue chez un sujet qui a déjà fait des convulsions, mais dont le diagnostic est plus ardu, si rien dans l'histoire antérieure ne fait soupçonner l'épilepsie. Les seuls éléments de présomption, en pareil cas, sont la soudaineté de l'apparition

et de la disparition de l'accès mental, la brièveté des manifestations, la périodicité des troubles, l'inconscience automatique du sujet et l'amnésie consécutive complète.

Cependant, chez des épileptiques qui ont déjà fait des convulsions avec aura, on peut observer des accès conscients et mnésiques limités à l'aura, qui alors peut se prolonger sans que la convulsion apparaisse, l'anarchie ne se généralisant pas.

Quand l'aura est un trouble psychique, la crise avortée est une autre forme d'épilepsie psychique, consciente et mnésique reconnaissable quand la crise s'est déjà complétée, mais encore plus difficile à diagnostiquer, quand les convulsions ont toujours manqué. Les diverses formes d'épilepsie psychique mnésique entrent dans cette catégorie et sont aussi variées que les aura psychiques.

Ainsi définie, l'épilepsie psychique est un accès épileptique authentique, à symptomatologie psychique, sans convulsion. Les équivalents psychiques ne doivent pas être compris comme des phénomènes à part apparaissant à la place des accès épileptiques mais comme des crises comitiales vraies, équivalentes de l'accès convulsif et ayant la même signification que lui. La même symptomatologie peut faire corps avec l'accident convulsif. Un même malade peut présenter des crises, tantôt convulsives tantôt purement psychiques, ou seulement des crises de l'une ou de l'autre catégorie.

La nature psychique de l'accès ne tient pas à une cause, ni à un mécanisme spécial, mais à la localisation de l'anarchie initiale et à la moindre importance de sa généralisation, cette anarchie étant exactement la même dans toutes les variétés d'épilepsie.

Le terme d'épilepsie psychique ne devrait pas s'appliquer aux troubles mentaux permanents qui caractérisent la mentalité de certains épileptiques, ni aux troubles démentiels qui peuvent survenir chez d'autres. Comme les autres troubles permanents des épileptiques, ils ont une autre signification que l'accès.

Il ne devrait pas désigner, non plus, les cas d'épilepsie psychogène. Certains ont laissé entendre que la pathologie des accès était déterminée par des mécanismes psychiques et ils ont prétendu que la crise convulsive satisfaisait un désir inconscient pour l'inconscience. Curieuse façon de

soulager des conflits inconscients qu'une méthode qui peut vous fendre le crâne ou vous projeter dans l'eau, le feu et l'éternité ! Cette façon d'expliquer l'épilepsie par des mécanismes ni physiques ni physiologiques n'est pas nouvelle. On n'a fait que remplacer la notion de possession démoniaque par celle de possession émotionnelle. Sans doute, une situation psychopathologique peut devenir l'agent nocif qui précipite la crise dans un cerveau apte à convulsionner, mais elle ne crée pas l'épilepsie, parce qu'il n'existe pas, à ma connaissance du moins, de situations psychologiques spécifiquement épileptogènes.

### III

La crise épileptique comprend donc des symptômes neurologiques et psychiques nombreux associés dans des proportions variables. Chaque symptôme particulier peut manquer, même la convulsion.

Si l'épilepsie psychique mérite d'être considérée spécialement, ce n'est pas parce qu'elle a une signification différente, mais parce que son diagnostic est difficile et se pose autrement que celui des convulsions. Les crises psychiques sont extrêmement variées quant à leur forme symptomatique, leur fréquence, leur durée et leur gravité. Elles peuvent passer inaperçues, ou se présenter comme un simple caprice de conduite inexplicable, ou prendre la forme de crises névrotiques, ou se confondre avec n'importe quelle activité psychopathique délictueuse, ou, enfin, apparaître comme une maladie mentale sérieuse.

Les absences courtes et rares peuvent échapper à la connaissance de l'entourage et même du sujet qui les fait. On m'a rapporté le cas d'un professeur d'une université américaine qui faisait des absences pendant tous ses cours, sans que ses élèves s'en rendent compte.

À l'autre extrême, on rencontre des cas de psychose périodique de courte durée, à début et à terminaison brusques, avec amnésie, qui, très souvent, sont restées classés sous le titre de psychose intermittente, jusqu'au jour où l'épilepsie fit sa preuve.

Le diagnostic est encore plus difficile dans les formes conscientes mnésiques. Pour faire un diagnostic difficile, on dit communément qu'il faut y penser. C'est parce qu'elles y font penser que les convulsions

anciennes ou récentes ou les pertes de connaissance répétées facilitent le problème. La présence de signes objectifs d'une lésion cérébrale peut aussi servir d'indicateur de la nature possiblement épileptique de certains troubles paroxystiques.

Les autres éléments suggestifs sont l'hérédité épileptique, la coexistence de troubles du caractère, la brusquerie de l'attaque, sa stéréotypie d'un accès à l'autre, sa courte durée, le retour rapide à la bonne santé, qui se maintient entre les crises et, généralement, l'amnésie consécutive.

C'est dans les cas d'épilepsie non convulsive, que l'électroencéphalographie est d'un secours indispensable pour établir un diagnostic certain. Au cours des paroxysmes, des ondes anormales par leur lenteur, leur amplitude et leur forme, s'enregistrent en bouffées qui tranchent sur le reste du tracé. Entre les paroxysmes, on peut noter diverses anomalies, dont les plus caractéristiques sont des décharges paroxystiques plus courtes et moins intenses sans expression clinique.

Cette technique simple a permis de révéler, par exemple, que certains enfants-problèmes, certains psychopathes, certains pervers et certains criminels, étaient, en réalité, des épileptiques irresponsables.

Parce que les accès d'épilepsie psychique ont la même signification que tous les autres, le diagnostic de leur nature comitiale doit être complété par le diagnostic de l'affection cérébrale dont ils peuvent être symptomatiques. La symptomatologie psychique de la crise ne dispense pas de rechercher si une infection, une tumeur, une cicatrice, un trouble vasculaire, etc., ne sont pas à l'origine du mal.

#### IV

C'est précisément parce que l'épilepsie psychique est une épilepsie comme les autres, qu'il importe de la diagnostiquer, pour lui appliquer le traitement de toute épilepsie.

Les mesures employées se groupent sous trois chefs : a) traitement causal, b) traitement symptomatique, c) traitement psycho-social.

a) Quand l'épilepsie est symptomatique d'une affection cérébrale ou d'une maladie générale à retentissement cérébral, il est tout indiqué de s'attaquer à la cause du mal, médicalement ou chirurgicalement, selon le cas.

Les interventions chirurgicales sur les lésions cérébrales localisées, non évolutives, ne seront tentées que si le traitement symptomatique ne donne pas de résultats satisfaisants.

b) Le traitement médical symptomatique s'impose généralement, au moins provisoirement, même si l'épilepsie est secondaire. C'est, sans contredit, l'indication principale dans les cas d'épilepsie physiopathologique, dite cryptogénétique.

Il consiste dans l'usage de médicaments chimiques, modificateurs du système nerveux, dont les plus utiles contre les accès psychiques sont le dilantin, la tridione et la benzédrine. Le choix, l'association, le dosage et le moment de l'absorption de ces médicaments, varient d'un cas à l'autre et sont établis par tâtonnement.

Dans certains cas d'épilepsie convulsive, on a remarqué que l'usage des anticonvulsivants augmentait le nombre des accès non convulsifs de petit mal ou d'autres équivalents psychiques et accentuait l'importance des troubles du caractère en même temps qu'ils supprimaient les convulsions. C'est dans ces cas que l'association d'un stimulant, comme la benzédrine, a donné des résultats favorables.

Exceptionnellement, ces troubles non convulsifs deviennent si importants qu'il est préférable de les terminer par une convulsion, soit que celle-ci survienne spontanément par réduction de la dose des anti-convulsivants, soit qu'elle soit provoquée par le métrazol ou l'électricité, seule façon de l'obtenir dans les cas d'épilepsie psychique pure.

Donc, pour traiter les accidents psychiques, on utilisera d'abord le dilantin ; la tridione seule ou associée au dilantin, puis la benzédrine seule ou associée au dilantin, seront substituées dans les cas qui ne répondent pas favorablement. Si, malgré tout, les accès sont trop fréquents, ou trop prolongés, on provoquera la convulsion.

Ces cas rebelles sont souvent secondaires à une lésion corticale localisée dont l'excision est alors recommandable.

c) Les autres mesures employées concernent l'ajustement hygiénique, social et psychique du malade. Elles n'ont pas pour but de guérir l'épilepsie, mais de l'atténuer et d'en amoindrir les conséquences, en enseignant au sujet à réagir sagement à son affection.

Il faut s'attendre qu'après s'être soumis à une longue série d'exams, le patient s'intéressera à en connaître les résultats qui ont au moins autant d'importance pour lui que pour son médecin. Il n'y a que des inconvénients à lui cacher la nature de sa maladie. Il n'y a que des avantages à lui apprendre toute la vérité, de façon optimiste, en lui indiquant où est pour lui la sécurité et jusqu'à quel point il en est le maître. Mieux il connaîtra sa maladie, plus il lui sera facile de prendre ses précautions, d'être fidèle aux prescriptions, de s'élever au-dessus de préjugés de son entourage, de s'organiser une vie normale, utile et respectable, enfin, de jouir normalement de la bonne santé qui règne, entre des accès brefs qu'un traitement anodin espace ou annihile.

Quelles que soient la cause et la forme de l'épilepsie, l'anxiété du malade ou de son entourage, au sujet des accès, des conditions de travail, des difficultés familiales ou d'autres problèmes personnels actuels, l'anxiété peut augmenter la fréquence des accès et compliquer par là le réajustement du malade. La tension, la peur, la colère, tout malaise affectif, peuvent avoir la même nocivité. La psychothérapie, pour résoudre ces problèmes, s'efforcera de substituer le raisonnable et le réalisme à l'émotionnel et à l'illusoire, même si cela comporte l'admission de certains vices et la culture de certaines vertus. La psychothérapie et le travail social doivent souvent être étendus aux personnes de l'entourage.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. MARCHAND, L., *Maladies mentales : Études anatomo-biologiques*, Amédée Legrand, Paris, 1939.
  2. MARCHAND, L., et AJURIAGUERRA, J. de, *Épilepsies : leurs formes cliniques, leurs traitements*, Desclée, de Brouwer et Cie, Paris, 1948.
  3. MARTIN, Charles-A., *L'insuffisance cérébrale*, Laval médical, sous presse.
  4. PENFIELD, W., et ERICKSON, T. C., *Epilepsy and cerebral localisation*, Charles C. Thomas, 1941.
  5. WILSON, S. A. Kinnier, *Neurology*, Arnold, 1940 — Chapitre 96 : *les épilepsies*, p. 1469 à 1545.
-



## LA PRÉVENTION DANS LA LUTTE CONTRE LE GLAUCOME

par

Henri PICHETTE et Jacques AUDET

*du Service d'ophtalmologie de l'hôpital du Saint-Sacrement*

---

L'aspect social de la lutte contre la cécité n'a pas encore atteint une ampleur comparable à celle qui est déployée contre d'autres fléaux, comme la tuberculose, la syphilis ou le cancer. Cependant, depuis quelques années, cette lutte a été très active, à en juger par les travaux publiés et par l'adoption de différentes mesures préventives, et ce, dans tous les pays du monde.

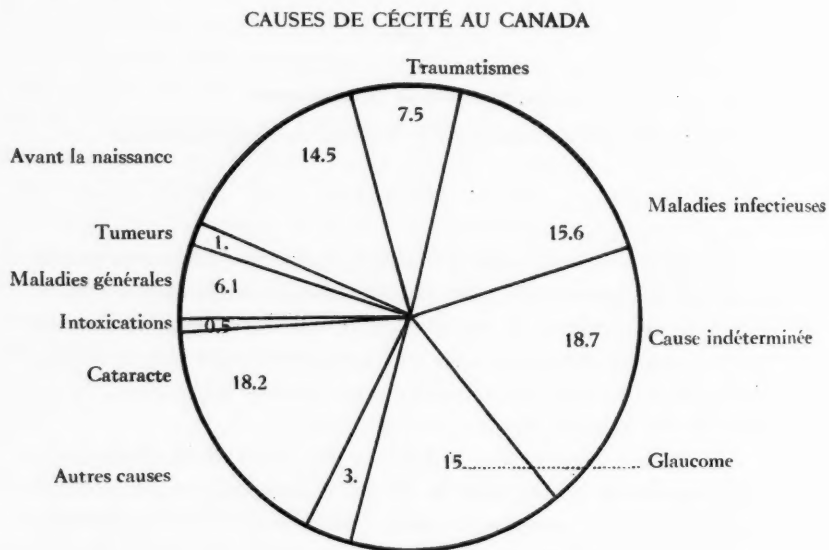
Au dernier congrès tenu à Londres en juillet 1950, l'Association internationale de prophylaxie de la cécité avait pour sujet principal la classification des causes de la cécité. Cette étude de la nomenclature a permis de révéler les causes les plus fréquentes de cécité dans les différents pays. Évidemment, il y a des pays où certaines maladies prédominent, tel le trachome en Égypte. Mais ce qui a attiré l'attention, c'est la fréquence universelle du glaucome.

Au Canada comme aux États-Unis, environ une personne sur huit cents est atteinte de cécité. Le glaucome, à lui seul, est responsable de 15 pour cent de la totalité des cas de cécité. C'est une maladie des plus déconcertantes et des plus sérieuses que l'on connaisse.

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 16 février 1951.

Autrefois, on définissait ainsi le glaucome : « une maladie du globe oculaire caractérisée cliniquement par l'augmentation de la tension ». Mais, aujourd'hui, on sait que cette définition n'est pas exacte. Il est plus conforme à la clinique de dire que cette affection est habituellement caractérisée par trois symptômes cardinaux : hypertension oculaire, modification visuelle et excavation de la papille. De ces trois symptômes, le plus constant est l'élévation de la tension oculaire. Il faut, cependant, se garder de confondre hypertension oculaire et glaucome, car ces



termes ne sont pas synonymes. A preuve, on rencontre, tous les jours, des cas de glaucome sans hypertension. On voit également, assez souvent, des hypertensions oculaires accompagnées d'altérations marquées des champs visuels sans la moindre excavation de la papille. Finalement, il existe, et nous les avons observés, des cas présentant de la tension élevée depuis longtemps avec excavation marquée des papilles, qui n'ont jamais dénoté une altération du champ visuel. Ces glaucomes monosymptomatiques ou incomplets sont tout probablement,

au moment où on les observe, à un stade intermédiaire précurseur du stade définitif.

Le glaucome peut se présenter sous plusieurs formes cliniques. Les plus fréquemment rencontrées, sont la forme congestive et le glaucome chronique simple. Il n'est pas opportun, dans un tel exposé, de décrire tous les aspects cliniques de cette affection. D'ailleurs, il est difficile, dans la plupart des cas, de tracer une ligne nette de démarcation entre ces différentes formes. Un cas de glaucome simple peut facilement se transformer en glaucome congestif, et réciproquement. Qu'il nous suffise donc, ici, de donner une description assez détaillée de la forme la plus répandue et la plus désastreuse, le glaucome chronique simple.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Le glaucome chronique simple est une maladie à début insidieux, dont le diagnostic précoce nécessite des examens aussi nombreux que minutieux. Cette affection intéresse un ou les deux yeux, se développe très lentement et peut durer très longtemps, avant que le patient ne s'en plaigne ou que le diagnostic ne soit fait. Du côté du globe oculaire, aucun signe extérieur n'attire l'attention. La cornée et les milieux transparents sont d'apparence normale. La pupille peut être de grandeur normale ou légèrement dilatée. La tension peut paraître normale à la palpation. Une tension un peu élevée peut être mise en évidence, si on la mesure avec un tonomètre. Parfois le tonomètre ne peut déceler une hypertension qu'après des examens répétés ou des épreuves diverses, à des jours différents. L'acuité visuelle centrale est généralement normale.

Certains petits phénomènes subjectifs accusés parfois par le malade doivent attirer notre attention. Ce sont des obnubilations passagères, une diminution de l'accommodation ou presbyopie prématurée et, surtout, l'apparition d'anneaux colorés autour des lumières. L'exploration minutieuse du champ visuel nous donnera des informations précieuses : au tout début, c'est un agrandissement du scotome central normal, un prolongement de la tache aveugle, en haut ou en bas. Ce symptôme précoce, appelé signe de Seidel, doit être recherché à l'aide

de l'écran tangent. L'examen périmétrique démontre généralement un rétrécissement progressif du champ visuel, spécialement du côté nasal.

L'examen ophtalmoscopique montre des altérations de la papille et des vaisseaux rétiniens. Du côté de la papille, on remarque généralement une pâleur et une excavation plus ou moins marquées. La pâleur est un signe d'atrophie, à la suite de la destruction des fibres nerveuses. L'excavation est probablement causée par deux facteurs, la pression et l'atrophie. Les vaisseaux rétiniens annoncent un état de sclérose et une gêne de la circulation veineuse. Les artères sont généralement diminuées de volume ; les veines sont engorgées, tortueuses, foncées : c'est la stase veineuse. Il est très fréquent de constater une pulsation veineuse, au niveau du disque optique. Elle n'est pas la signature d'une hypertension veineuse, mais elle démontre que la pression veineuse est égale à la pression du globe. Or, quand l'ophtalmotonus est augmenté, cela signifie que la pression veineuse est également augmentée. Le pouls artériel, rarement observé, est un signe certain d'hypertension oculaire. L'examen de l'angle irido-cornéen (gonioscopie) nous renseigne sur la profondeur de cet angle et nous permet de constater des adhérences localisées ou encore des synéchies totales.

### ÉVOLUTION

Le glaucome est une maladie qui évolue vers l'aggravation et aboutit à la cécité. Abandonné à lui-même, le malade atteint devient aveugle. S'il est traité, le résultat final dépend de deux facteurs : le degré de progression de la maladie, au moment de la consultation, et l'exactitude dans l'application du traitement. Il faut toujours être réservé sur le pronostic.

### PATHOGÉNIE

Actuellement, deux théories s'affrontent pour expliquer le mécanisme de l'installation du glaucome. L'une est purement mécanique et met en cause un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse ; l'autre est plus physiopathologique et impute l'origine de cette affection à des troubles neuro-vasculaires.

*Théorie mécanique :*

Les adeptes de cette théorie appuient leurs convictions sur des considérations anatomiques. D'après eux, la cause de la maladie est un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle camérulaire. C'est le concept de la rétention. Et, selon que l'angle irido-cornéen est largement ouvert ou très fermé au moment de l'apparition des premiers symptômes de l'affection, s'installe un glaucome simple ou un glaucome congestif. Cette théorie est basée sur l'étude de l'angle camérulaire : *gonioscopie*. En effet, les examens gonioscopiques démontrent que le glaucome congestif apparaît généralement dans des yeux à angle camérulaire étroit ou fermé, tandis que, dans le glaucome chronique, cet angle est plutôt normal. Les partisans de cette théorie mécanique, nombreux aux États-Unis, ont adopté une nouvelle classification des glaucomes : les glaucomes à angle ouvert (*wide angle glaucoma*) et les glaucomes à angle fermé (*narrow angle glaucoma*).

*Théorie neuro-vasculaire :*

D'après Duke-Elder, le glaucome serait imputable à une instabilité vasculaire. Dans les formes congestives, cette instabilité se manifeste par de la vaso-dilatation, par une hyperméabilité capillaire, par de la stase et par de l'œdème. La congestion et l'œdème du corps ciliaire rapprochent l'iris de la cornée et gênent ainsi la voie d'excrétion. Dans le glaucome chronique simple, l'instabilité vasculaire existe plutôt sous forme de sclérose capillaire que de stase. Par cette pathogénie, Duke-Elder semble résoudre plusieurs cas rencontrés fréquemment en clinique ; ce sont les cas de glaucome sans tension. Si, en effet, la sclérose capillaire est plus accentuée dans la partie postérieure du globe, on a des modifications du champ visuel et des lacunes dans la papille, sans hypertension du globe. Si, au contraire, la partie antérieure du globe est atteinte de préférence, la tension s'élève, d'abord, parce que l'angle irido-cornéen est affecté. Dans ce dernier cas, il n'y a pas, au début, d'excavation de la papille ni de scotome dans le champ visuel.

L. Weepers, dans une contribution à l'étude du glaucome simple, attire l'attention sur l'importance des lésions vasculaires dans cette

affection. Ces lésions vasculaires, dit-il, déterminent la symptomatologie de l'affection : « les lésions des vaisseaux de l'uvée antérieure engendrent l'altération de la tension ; les lésions vasculaires rétinienne sont la cause des déficits visuels ; les lésions vasculaires de la tête du nerf optique provoquent l'excavation papillaire ». Cette conception du glaucome comme maladie vasculaire n'est pas nouvelle. Magitot, en 1929, mettait en cause une gêne de la circulation veineuse. « Dans le glaucome », disait-il, « la pression vasculaire a les caractères suivants : élévation modérée de la pression artérielle, mais augmentation parfois considérable de la pression veineuse ». Baillart démontrait que les vaisseaux de la choroïde sont toujours affectés de sclérose, même à la période préglaucomateuse. Cictolo a fait une étude de la pression veineuse par la méthode de Claude et il a remarqué que cette pression était toujours augmentée chez les glaucomateux. D'après cet auteur, il importe moins d'avoir une pression artérielle normale qu'une pression veineuse normale. Si les petites artères sont sclérosées, la tension oculaire peut être normale, mais si les veines sont atteintes de sclérose, la pression oculaire augmente.

#### TRAITEMENT

Il est reconnu universellement que le glaucome n'est pas une maladie de l'œil en soi, mais une manifestation locale d'un trouble constitutionnel. L'œil glaucomateux est un organe malade ; oui, mais à titre de partie d'un organisme malade. Malgré cette assertion, il semble que l'ophtalmologiste n'observe pas assez au delà de l'organe visuel. Il oublie trop volontiers les déficiences de l'état général pour ne se limiter qu'à une médication purement locale. Le glaucome se développe sur un terrain particulier caractérisé par un état vasculaire et un état névropathique. Les modifications vasculaires constatées chez les glaucomateux s'étendent à tous les vaisseaux de l'organisme. Les pressions artérielle et veineuse doivent être prises. Elles sont généralement anormales. La pression artérielle est souvent peu élevée, la pression veineuse toujours au-dessus de la normale.

Cette maladie est liée à une instabilité du système nerveux. Le glaucomateux est irritable, émotif, anxieux. Il est donc nécessaire de

chercher la présence de facteurs possiblement responsables du déséquilibre nerveux. Un bon examen endocrinologique est dans l'ordre. Le rôle de l'hérédité doit toujours être soupçonné, car il paraît souvent au premier plan. Il est élémentaire de corriger les manquements à l'hygiène générale. Notons, à ce propos, que les exercices musculaires ont un bon effet en réduisant la tension intra-oculaire.

A un malade atteint de glaucome ou prédisposé à cette affection, le médecin de famille doit éviter de prescrire un médicament contenant de la belladone, de l'atropine et d'autres mydriatiques, sans consultation préalable avec l'ophtalmologiste. Le médecin doit se rappeler également que l'emploi prolongé de belladone et de ses dérivés peut précipiter une attaque de glaucome.

Le traitement topique consiste dans l'emploi d'alkaloïdes myotiques pour abaisser le tonus. Ces myotiques sont nombreux et on peut les varier suivant la tolérance du malade. Aux médicaments classiques, pilocarpine et éserine, on peut, aujourd'hui, ajouter une longue liste de myotiques, ce sont le mécholyl, le doryl, le furmétique, le carcholin, la prostygmine, l'adréaline, le florofyl. La pilocarpine est encore la substance la moins irritante et la plus employée. Le nombre et l'heure des instillations doivent être rigoureusement expliqués et établis.

On a recours au traitement chirurgical lorsque l'hypertension est constante ou que le champ périphérique se rétrécit. Le but de l'opération est de créer une fistulisation sous-conjonctivale ou supra-choroïdienne. En France, on l'appelle l'opération de Lagrange ; en Angleterre, celle d'Elliott ; en Allemagne, la cyclodialyse de Heine ; en Scandinavie, l'iridencleisis de Holt. Actuellement, cette dernière semble avoir la faveur des ophtalmologistes.

#### CLINIQUE DU GLAUCOME A L'HOPITAL DU SAINT-SACREMENT

La clinique du glaucome à l'Hôpital du Saint-Sacrement, la deuxième à faire son apparition au Canada, est née des ententes fédérales-provinciales destinées à promouvoir la santé publique. Elle résulte d'une collaboration active entre les autorités universitaires et celles du ministère provincial de la santé. Elle représente un des jalons

dans le plan d'ensemble conçu par la division de la lutte contre la cécité au ministère national de la santé et du bien-être social, à Ottawa. Ce plan prévoit la mise en opération de plusieurs organismes de ce genre à travers le pays, et il est permis d'en prévoir d'autres dans Québec même, et dans les principaux centres ruraux.

Le but de ces cliniques est de dépister et de diagnostiquer, le plus précocement possible, tous les cas suspects ou atteints de glaucome. Trop souvent, en présence d'un patient arrivé à la période où le diagnostic ne se discute plus, l'ophtalmologiste demeure impuissant à faire quoi que ce soit. D'abord un centre de prévention, ces cliniques ne tardent pas à devenir une source féconde d'observation et de recherche. C'est grâce à elles que peuvent être étudiés aspects et traitements de la maladie.

La clinique de Québec est sous le contrôle d'un directeur ; elle comprend en outre un médecin-assistant, une infirmière, une travailleuse sociale, et une technicienne.

Le directeur dirige tout le travail de la clinique. Il détermine les examens de routine, prescrit les examens spéciaux pour chaque cas et dirige le traitement. Il réunit le personnel pour discuter des cas particuliers, se tient en relation constante avec les autres Services et les médecins de l'extérieur. Il partage cette besogne avec le médecin-assistant et lui assigne certains examens particuliers.

L'infirmière rédige une histoire détaillée, détermine l'acuité visuelle, prend et enregistre les tensions oculaire, artérielle, veineuse ; enseigne au patient la méthode des instillations oculaires et discute avec lui de son régime alimentaire et de son régime de vie en général.

La travailleuse sociale assure la présence régulière des malades aux séances de la clinique. Elle fait des visites à domicile. Elle encourage le patient et lui aide à résoudre certains problèmes.

A la technicienne est dévolue la tâche des examens spéciaux requis aux fins de recherche.

L'organisation ainsi conçue de la clinique offre de nombreux avantages au point de vue médical et au point de vue social. Le prédisposé au glaucome ou le glaucomateux exigent de nombreux examens, délicats et longs à pratiquer. Au point de vue social, la clinique fournit des résultats encore plus appréciables. Par les nombreux



examens subis, le malade se rend compte que les efforts ne sont pas ménagés. Il est rassuré, encouragé et son système nerveux commence déjà à s'en ressentir. C'est encore la travailleuse sociale qui répond à ses questions nombreuses, qui lui explique la nature de sa maladie, pour mieux s'assurer de sa collaboration et de son assiduité aux rendez-vous.

*Activités de la Clinique anti-glaucomeuse de l'Hôpital du Saint-Sacrement du 1<sup>er</sup> avril 1950 au 1<sup>er</sup> février 1951 :*

Notre clinique pour la prévention du glaucome est en opération depuis avril 1950. Au premier février 1951, 111 malades se sont présentés à la consultation, entraînant 809 examens pour la même période. De ce nombre, 103 ont été reconnus pré-glaucomeux ou glaucomeux. Ces chiffres démontrent pleinement la légitimité de la clinique, en même temps que l'importance du nombre des cas de la maladie. Elle est ouverte à toutes les catégories de malades qui profitent gratuitement de toutes les techniques modernes destinées au dépistage, sinon au diagnostic précoce.

Les tableaux suivants, quoique forcément incomplets, parlent d'eux-mêmes.

TABLEAU N° 1

*Malades admis*

De la ville.....	55
De l'extérieur.....	56
<hr/>	
Total.....	111

TABLEAU N° 2

*Répartition des sexes*

Hommes.....	38
Femmes.....	73

L'âge moyen des patients admis a été de quarante-huit ans. Nous croyons que cet âge moyen pourra s'abaisser, au fur et à mesure des années d'opération. Lorsque cette clinique sera mieux connue, elle attirera un nombre plus considérable de malades examinés plus précocement et, par conséquent, plus jeunes. Le nombre des malades hospitalisés a été de vingt.

TABLEAU N° 3

*Examens*

Malades hospitalisés . . . . .	399
Malades de l'extérieur . . . . .	410
<hr/>	
Total . . . . .	809
Moyenne d'examens par patient . . . . .	7

TABLEAU N° 4

*Diagnostics*

## Glaucomes vrais

Absolus . . . . .	7
Aigus . . . . .	3
Chroniques congestifs . . . . .	3
Chroniques non congestifs . . . . .	48
Secondaires . . . . .	8
<hr/>	
Total . . . . .	69

Nous croyons que l'âge moyen des glaucomes vrais a été de soixante ans. La remarque concernant l'âge moyen des patients admis s'applique ici.

## Préglaucomes

Total . . . . .	36
-----------------	----

Il en est ainsi de l'âge moyen des préglaucomes qui, sur 36 cas, a été de trente ans.

TABLEAU N° 5

*Malades opérés*

Opérations filtrantes . . . . .	11
Éviscération . . . . .	1
<hr/>	
Total . . . . .	12

*Évolution des cas*

Améliorés . . . . .	39
Stationnaires . . . . .	54
Aggravation persistante . . . . .	10

*En résumé :*

1. Le glaucome est une des causes les plus fréquentes de la cécité.
2. Le résultat du traitement dépend de la précocité de son application et de celle du dépistage de l'état préglaucomateux.
3. Ce dépistage se fera par des examens approfondis des malades, car l'examen méthodique et méticuleux du fond d'œil peut révéler des cas encore inapparents.
4. Comme l'explication mécanique de la pathogénie du glaucome semble perdre de plus en plus de la faveur, il est important de pousser nos investigations au delà de l'appareil oculaire. Cette maladie, d'ailleurs, est caractérisée, avant tout, par une déficience vasculaire et un déséquilibre nerveux.
5. L'organisation d'une clinique du glaucome semble être le meilleur moyen de satisfaire aux exigences de ces malades qui requièrent de multiples et sérieux examens.
6. Ce rapport préliminaire des activités de la clinique démontre que de telles cliniques, qui seront organisées pour l'étude et le dépistage du glaucome à travers le pays, seront fort utiles dans la lutte contre

la maladie. Cependant, la collaboration de tous les médecins, praticiens comme spécialistes, demeure nécessaire et indispensable.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. MEYER, Samuel J., Incomplete glaucoma, *The Eye, Ear, Nose & Throat Monthly*, (septembre) 1950.
  2. MAGITOT, A., *Ann. d'oculistique*, **180** : 1, 1947.
  3. DUKE-ELDER, Stewart, *Amer. Journal Ophth.*, **33** : 1, (janvier) 1950.
  4. SCHEIE, Harold, *Archives of Ophth.*, (décembre) 1950.
  5. DUKE-ELDER, Stewart, *Textbook of Ophthalmology*, vol 3, p. 3389.
-

**A PROPOS**  
**DE PERFORATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE**  
**PÉRITONITE BILIO-HÉMORRAGIQUE \***

par

**Florian TREMPE**

*chef du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Il y a environ six mois, il nous a été donné d'observer une perforation de la vésicule biliaire dont les caractères se sont montrés assez inhabituels pour nous inciter à en publier l'observation clinique.

Nous en profiterons pour faire une revue des perforations vésiculaires qui ont été rencontrées dans le Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement depuis l'ouverture de cette institution jusqu'à aujourd'hui, soit de 1929 à 1951. Parmi les 1,265 interventions que l'on a faites sur la vésicule biliaire durant cette période, nous avons relevé douze perforations de cet organe, c'est-à-dire une fréquence de 0.95 pour cent, ou moins de 1 pour cent.

Ce pourcentage est bien inférieur à celui que donnent plusieurs auteurs, qui le font varier entre 1 et 3 pour cent : nous ne faisons que constater la différence, sans essayer d'en fournir une explication.

Quel que soit le pourcentage de telle ou telle statistique, ce pourcentage devrait tendre à baisser davantage, dans l'avenir, parce que, d'une part, le diagnostic des affections vésiculaires est fait plus précoce-

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 16 février 1951.

ment et que, d'autre part, les malades se soumettent généralement plus facilement à un traitement radical, dès que leur maladie est connue, sans attendre les complications, comme c'est le cas pour les hernies étranglées qui deviennent de plus en plus rares.

Si l'on s'en tient, maintenant, à étudier nos douze perforations, on s'aperçoit qu'elles se divisent également dans les deux groupes classiques. En effet, six sont du type Niemeir 2, c'est-à-dire que ce sont des perforations couvertes accompagnées de péricholécystite suppurée enkystée ou de perforations intercommunicantes entre la vésicule et un autre viscère, presque toujours le duodénum. Par contre, six sont du type Niemeir 1, c'est-à-dire des *perforations en péritoine libre*. Ces dernières retiendront particulièrement notre attention.

Comme on le voit, ces six dernières perforations ne représentent qu'une fréquence de moins d'un demi de un pour cent, ou exactement 0.475 pour cent, si on les compare au nombre total des interventions qui ont porté sur la vésicule.

Il ressort aussi de l'étude de nos dossiers que, de nos six perforations en péritoine libre, trois ont été consécutives à des cholécystites suppurées ou gangréneuses et qu'elles ont, de ce fait, produit une péritonite septique d'emblée, sans pratiquement aucun épanchement de bile dans le péritoine, si ce n'est, dans un cas, au strict voisinage de la vésicule perforée.

Dans deux autres cas, la perforation a abouti à une péritonite biliaire vraie, c'est-à-dire avec uniquement un épanchement de bile, ce qui arrive lorsqu'un calcul assez volumineux perce la vésicule, au premier stade d'une cholécystite aiguë.

Enfin, dans le dernier et sixième cas, celui qui est l'occasion de cette communication, la perforation a produit une inondation biliaire associée à une inondation sanguine, donc une péritonite bilio-hémorragique. Nous avons en vain cherché la publication d'un autre cas semblable ; il s'en est probablement rencontré ; mais, si tel est le cas, on ne les a pas publiés.

\* \* \*

Notre malade est une femme de soixante-cinq ans, pesant cent quatre-vingt-dix livres et qui fait des crises de coliques hépatiques

depuis vingt-cinq ans, au rythme de quatre ou cinq crises par année ; les chances ne lui ont donc pas manqué de se faire opérer. Le 11 septembre 1951, dans la soirée, elle fait ce qu'elle croit être une autre crise de colique hépatique, mais l'évolution en est plus dramatique : la douleur se généralise à tout l'abdomen, la malade vomit plus que d'habitude ; un collapsus s'installe et, par intervalles, elle a des tendances syncopales.

Elle temporise tout de même, tant bien que mal, et ce n'est que trente-six heures après le début qu'elle se décide à faire venir le médecin, qui, la trouvant très mal, l'envoie aussitôt à l'hôpital.

A son arrivée, le 13 septembre 1950, la température est à 99.4°F, le pouls à 130 et faible ; la leucocytose est de 20,200 ; il y a hyperazotémie à 1 g. 06 pour mille.

L'examen de la malade montre tous les signes d'un état péritonéal grave avec douleur maximum siégeant dans l'hypochondre droit ; il existe un léger subictère de la peau.

Le diagnostic pré-opératoire de péritonite généralisée par perforation de la vésicule est posé comme probable, avec la réserve qu'il peut s'agir d'une pancréatite aiguë hémorragique accompagnée d'une grande inondation péritonéale.

De toute façon, il s'agit d'une complication péritonitique grave de l'affection vésiculaire dont elle souffre depuis vingt-cinq ans et l'intervention s'impose.

A l'ouverture du ventre, il s'échappe de la bile et du sang en quantité à peu près égale ; l'inondation sanguine est l'équivalent de celle que l'on voit lors de la rupture d'une grossesse extra-utérine.

Vers la région sous-hépatique, on voit d'énormes caillots et, au milieu d'eux, on sent, avec la main, un corps dur, ovalaire, de la grosseur d'une olive : c'est un calcul biliaire libre. Vu qu'il n'a de facettes ni sur ses faces ni à ses pôles, nous en concluons qu'il doit être unique.

La toilette péritonéale se faisant peu à peu, nous atteignons la vésicule biliaire que, à notre grande surprise, nous trouvons grosse, tendue, ecchymotique, ne se vidant ni ne s'affaissant sous la pression.

Or, une vésicule assez largement perforée pour laisser s'échapper un tel calcul devrait être flasque. D'où vient donc ce calcul ?

En poussant plus avant notre exploration, nous trouvons un orifice suffisamment grand pour admettre facilement l'index et qui est situé sur la paroi gauche de la vésicule, à la partie toute postérieure et près du canal cystique, et cela signifie que la perforation s'est produite dans la partie de la paroi où se fait la division de l'artère cystique. Cette constatation nous explique l'hémorragie abondante qui a accompagné la perforation.

Restait à avoir l'explication du fait que la vésicule soit restée sous tension, malgré cette large ouverture : alors, nous constatons que la partie de la vésicule qui est au-dessus de la perforation s'était remplie de sang et que les caillots s'y étaient organisés au point de rendre la vésicule tendue et non vidable par la pression.

L'opération consiste en une cholécystectomie un peu laborieuse, une toilette péritonéale soigneuse et un drainage un peu plus élaboré qu'à l'ordinaire.

Les suites opératoires ont été surprenantes pour une malade aussi obèse et présentant d'avance une hyperazotémie de 1 g. 06 par litre, c'est-à-dire qu'elles furent celles d'une cholécystectomie faite dans des conditions ordinaires ; la patiente quitta l'hôpital, onze jours après son opération.

#### CONCLUSIONS

1. La perforation de la vésicule biliaire reste encore une complication plus rare qu'on ne se l'imagine. Elle est rare, en premier lieu, si on en fait le pourcentage par rapport aux interventions qui sont pratiquées sur la vésicule ; elle serait plus rare encore si l'on pouvait dresser une statistique qui tiendrait compte du très grand nombre de gens qui souffrent de leur vésicule et qui ne sont pas opérés.

2. La perforation en péritoine libre arrive surtout dans des cholécystites suppurées ou gangréneuses et elle cause, de ce fait, une péritonite primitivement septique.

3. La péritonite biliaire vraie demeure la plus rare conséquence d'une perforation de la vésicule.

4. Quand une grande inondation sanguine vient s'y ajouter, comme dans notre cas, cela passe dans le domaine de la fantaisie.



5. Dans tous les cas de perforation de la vésicule, on doit s'efforcer d'enlever l'organe, car toute autre conduite est grevée d'une plus forte mortalité ; il semble donc que ce soit là une belle démonstration des résultats excellents que l'on obtient en mettant en pratique l'axiome bien connu : *Ablata causa, tollitur effectus*.

6. La malade dont nous avons présenté l'observation a presque mérité sa complication, puisqu'elle l'a préparée par vingt-cinq années de crises hépatiques.

7. On cite encore, dans les traités de chirurgie, la perforation de la vésicule biliaire comme troisième cause des abcès sous-phréniques, après la perforation d'un ulcère gastro-duodénal et l'appendicite aiguë. Or, aucune de nos perforations n'a produit cette complication ; nous avons fait la même constatation en consultant les statistiques d'autres auteurs.

8. Ce sont des revues de ce genre qui nous permettent, parfois, de faire le point et de reviser certains concepts qui avaient été acceptés, jusqu'ici, comme des vérités premières.

---

## SARCOÏDOSE PULMONAIRE \*

par

Roger LESAGE

*assistant dans le Service de médecine.*

*Hôpital du Saint-Sacrement.*

---

La sarcoïdose est une maladie d'étiologie encore inconnue. On a pu penser qu'elle était une forme de tuberculose, mais cette théorie semble bien abandonnée, aujourd'hui. C'est une maladie générale ayant possiblement une origine infectieuse.

Elle peut atteindre tous les tissus, ses endroits de prédilection étant la peau, les ganglions lymphatiques et les poumons. Peuvent aussi être atteints, les glandes lacrymales, les parotides, les os des extrémités, la muqueuse de la bouche et du nez.

Elle se caractérise par l'apparition dans les tissus de tubercules ressemblant aux tubercules causés par le bacille de Koch. Il n'y a cependant pas de nécrose et on ne retrouve pas de bacilles. Les cellules géantes sont grandes et contiennent des vacuoles. La couronne de lymphocytes est beaucoup moins importante que dans la tuberculose.

Les adultes jeunes sont les plus atteints ; la maladie peut se présenter sous forme de *lupus pernio* de Besnier, de sarcoïde de Böeck ou d'uvéoparotidite de Heerfordt. Lorsque les os des extrémités sont

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 16 février 1951.

atteints, il peut y avoir des déformations considérables. Les symptômes généraux peuvent manquer ou consister en asthénie, amaigrissement, douleurs musculaires ou articulaires ; quelquefois, on peut noter une fièvre légère.

Le laboratoire peut nous indiquer de l'éosinophilie, de la monocytose, de la leucopénie ; parfois, une sédimentation élevée. On a noté une hyperglobulinémie donnant une hyperprotéïnémie et même une inversion du rapport sérine-globuline. La phosphatase alcaline et le calcium sanguins sont ordinairement augmentés. Le pronostic est bon, la maladie régressant spontanément, en quelques mois ou années ; la mort survient, dans un petit nombre de cas, par insuffisance cardiaque, tuberculose associée ou autre affection concomitante.

Aucun traitement qui ne soit symptomatique n'est actuellement reconnu.

La sarcoïdose, ou maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, a suscité de nombreuses observations et elle n'est plus considérée comme rare ; ses manifestations cutanées occupent une place importante dans la littérature dermatologique ; ses manifestations pulmonaires ont causé et causent encore des difficultés de diagnostic. C'est qu'elles sont avares de symptômes cliniques, que, par contre, à la radiographie, elles montrent des lésions étendues et qu'elles peuvent apparaître comme première manifestation de la maladie, alors que le diagnostic doit en attendre l'évolution. Il est logique de penser que la localisation pulmonaire peut être unique, alors que le diagnostic ne pourra jamais être que présomptif.

Schaumann a noté que la localisation pulmonaire est fréquente, ce qui a été ensuite confirmé. Il expliquait la dyspnée qu'on voit souvent, dans cette variété de la maladie, par l'épaississement de la paroi vasculaire et par le rétrécissement de la lumière, tels qu'il les a constatés. En 1924, il a discuté les relations possibles de la maladie avec la tuberculose, comme conséquence des épreuves à la tuberculine et, en 1936, il a soulevé l'hypothèse d'un bacille tuberculeux différent, comme cause. Des bacilles tuberculeux ont été retrouvés dans les lésions de sarcoïdose et la tuberculose est une complication fréquente de cette maladie.

Bonnevie et Width ont fait l'administration intracutanée d'un milligramme de tuberculine, ce qui a été suivi de 60 pour cent de réactions positives, établissant que la réaction à la tuberculine est abaissée. Lamy, Mignon et Polacco ont rapporté un cas d'uvéoparotidite accompagnée de lésions pulmonaires étendues. Le séjour en sanatorium fut conseillé, mais, au lieu de cela, le malade retourna travailler à l'usine où il fit un ouvrage fatigant et les lésions régressèrent spontanément.

Pautrier a fait une étude étendue de cette maladie ; il notait que des malades ont été envoyés au sanatorium pour granulie froide et ont pu y passer deux à trois ans. Il semble, d'après lui, qu'on peut méconnaître plus facilement le diagnostic de sarcoïdose que celui de granulie froide. Et il observait que les lésions pulmonaires de cette maladie sont, en général, curables spontanément. Durant la dernière guerre, alors qu'il fit un séjour en Suisse, sur huit cas de sarcoïdose pulmonaire probable, il ne retint que deux observations. Le diagnostic de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, s'il n'est pas certain est infiniment probable quand on rencontre le tableau suivant : image pulmonaire probable, excellent état général, pas d'expectorations, pas de bacilles dans les crachats, tubage de l'estomac négatif pour le bacille tuberculeux et inoculations à la tuberculine négatives. Il suggérait que, durant l'infection active par un agent inconnu, possiblement un virus, la réaction à la tuberculine devient négative comme dans la rougeole.

Bruce et Wassen rapportent que si l'étendue des lésions est grande sur les clichés radiologiques, par contre, il y a peu de symptômes cliniques pulmonaires. Ils disent que l'explication qu'on a fournie est que les lésions existeraient au niveau des vaisseaux sillonnant le tissu interstitiel du parenchyme pulmonaire. Il est raisonnable de penser que la maladie peut se localiser à un organe comme les poumons et les ganglions régionaux. Les symptômes généraux consistent en une grande asthénie et en une température subfébrile. Les symptômes pulmonaires sont de la toux et de la dyspnée. La toux est du type irritatif ; l'expectoration est minime et séreuse ; la toux peut être très embarrassante et survenir par crises ; la dyspnée est plus grande s'il y a plus de lésions.

Une atteinte pleurale avec exsudation a été constatée dans quelques cas. Par l'évolution des lésions pulmonaires, il est possible de faire le diagnostic de la maladie. Le diagnostic différentiel est à faire avec la tuberculose, la lymphogranulomatose maligne et la silicose. En général, les lésions régressent spontanément, en quelques mois ou années.

Longcope, dans un article souvent cité, rapporte qu'une forme remarquable d'atteinte du médiastin, des ganglions bronchiques et des poumons conduit à une forme distinctive de la maladie. Cela est fréquent et a été vu à un degré plus ou moins marqué chez 28 des 31 patients étudiés dans ce travail. Une des plus étonnantes caractéristiques est que, dans certains cas, l'examen radiologique a montré une infiltration des deux poumons sans symptômes et sans signes physiques. La dyspnée est un symptôme de cette maladie, quoiqu'elle n'ait été retrouvée que dans sept cas sur trente et un. Sur l'atteinte progressive des poumons peut se greffer une infection secondaire pouvant donner des attaques de broncho-pneumonie. Les patients qui ont une atteinte pulmonaire étendue semblent susceptibles à la tuberculose. Dans quelques cas, la mort a été causée, en partie, par une tuberculose pulmonaire ou d'un autre organe. Sur un total de 25 autopsies, 8 cas de tuberculose ont été observés. La dyspnée ne dépend pas seulement d'une atteinte primitive ou secondaire du poumon, mais elle peut aussi dépendre d'un fléchissement du cœur, soit par insuffisance secondaire à l'obstacle pulmonaire, soit par envahissement péricardique ou myocardique par la maladie.

Desbuquois a essayé la vaccination par le B.C.G. chez un malade porteur de sarcoïdose ; il a observé la positivité de toutes les intradermo-réactions tuberculiniques faites précédemment au moment où on notait une régression importante de la maladie. Chez un second malade, la vaccination a fait apparaître une allergie, mais elle n'a pas provoqué la réactivation des anciennes réactions ; cela, sans qu'une amélioration n'ait été constatée, ce qui contredit l'expérience de plusieurs auteurs.

Reisner a publié une revue de 35 cas ; la maladie se localisa aux poumons 33 fois ; à la peau, 14 fois ; aux ganglions intrathoraciques, 33 fois, et il y eut des adénopathies périphériques dans tous les cas.

Étienne Bernard a présenté un cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à type ganglio-pulmonaire apparemment pur ; il y avait, à la radiographie, de grosses opacités médiastinales, des hiles arborescents qui s'épanouissaient en éventail semi-diffus de taches miliaires ; il y avait asthénie, fébricule, toux et dyspnée ; le diagnostic fut confirmé par la biopsie d'un ganglion sous-claviculaire.

Sohier et Grégoire ont présenté un cas d'image radiologique de tuberculose para-hilaire avec cuti-réaction fortement positive. Survint une sarcoïdose avec lésions cutanées qui amena la négativation de la réaction. Elle réapparut au décours de la maladie.

Prévost et Depierre ont observé le cas suivant : opacité non homogène bilatérale prédominant à la partie moyenne des champs pulmonaires suivant une disposition pouvant invoquer une silicose, mais comportant, de chaque côté, des images cavitaires. Il n'y avait pas eu d'exposition à la silicose, l'étiologie tuberculeuse ne put jamais être prouvée et une biopsie sur une petite tumeur de la main a révélé la sarcoïdose.

Sézary remarque, en 1946, qu'il y a déjà pas mal de confusion chez les dermatologistes et que les frontières de la maladie sont mal délimitées, même sur des lésions visibles. Comment, dit-il, ne peut-on être perplexe sur des lésions qu'on ne peut pas analyser microscopiquement ? Il signale que les autres syndromes ont reçu des noms propres alors que le syndrome pulmonaire y a échappé.

Anglin donne une revue de la maladie dans le *Canadian Medical Association Journal* ; radiologiquement, l'image est celle d'une hypertrophie des ganglions hilaires seule ou associée à une infiltration pulmonaire de deux formes : la première consiste en de nombreuses ombres petites et rondes de la grosseur d'une tête d'allumette environ, moins abondantes que dans la tuberculose miliaire et de grandeur et d'intensité légèrement supérieure. Ils peuvent être aussi nombreux à la périphérie qu'ailleurs et ne sont pas attachés aux grosses bronches. La seconde forme produit radiologiquement un aspect réticulé d'ombres linéaires ; cet aspect est dense, présent autant à la périphérie qu'au centre, sans relation avec les vaisseaux pulmonaires et convergeant vers le hile. En fait, l'image n'est pas caractéristique et peut être très semblable à celle de la tuberculose pulmonaire.

Michelson, lui, prétend que les lésions internes, quoiqu'elles précèdent les lésions cutanées, ne donnent pas de symptômes. Un des ennuis de cette maladie est la difficulté et le danger d'un diagnostic purement clinique. Une revue des patients atteints de sarcoïdose révèle que presque tous ont des lésions disséminées et que l'atteinte d'un seul organe est une exception.

McCort isole quatre types cliniques de la maladie :

- 1° des sarcoïdes de la peau tels que décrits par Besnier et Bœck ;
- 2° la fièvre uvéo-parotidienne de Heerfordt ;
- 3° la lymphadénopathie superficielle ou profonde des ganglions intrathoraciques simulant un lymphoblastome ;
- 4° l'atteinte primitive du parenchyme pulmonaire avec, possiblement, toux, perte de poids, fièvre légère, qui peut ressembler à la tuberculose.

Réaction à la tuberculine dans 25 cas : négative 21 ; douteuse, 2 ; faiblement positive, deux fois.

Poe a observé que cette maladie donne souvent des lésions intranasales qui peuvent être examinées au microscope et donner ainsi une preuve tangible.

Bernard, Mayer et Lecœur refusent la notion souvent acceptée que des lésions réticulo-nodulaires sans preuve bacillaire et avec parfait état général doivent être reconnues comme lésions de sarcoïdose, à cause des abus qui en résulteraient ; ils admettent, cependant, que des lésions de ce genre ont déjà fait leur preuve.

Wells et Wylie, en Angleterre, ont cherché à mettre en évidence le facteur neutralisant de la réaction à la tuberculine dans la sarcoïdose. Ils ont pris un extrait de rate chez un patient souffrant de cette maladie et l'ont mis en présence de tuberculine, trouvant alors que l'extrait neutralisait la tuberculine. Puis, ils ont recherché cet effet avec du sérum de patients atteints de sarcoïdose et ils ont trouvé qu'il neutralisait beaucoup plus constamment la tuberculine que le sérum de gens normaux ou souffrant d'autres maladies. Puis, le sérum fut soumis à l'électrophorèse et on trouva que le pouvoir neutralisant réside presque tout

entier dans la gamma-globuline, ce qui est intéressant, étant donné l'augmentation des globulines dans cette maladie.

En conclusion, il semble bien que la sarcoïdose pulmonaire pure existe mais qu'elle est très rare. Elle ne donne pas de signes cliniques ou se manifeste par de la toux, de la dyspnée, de l'asthénie et de la perte de poids. Les symptômes radiologiques sont hors de proportion avec les signes cliniques et l'image peut être nodulaire ou réticulaire. Elle se complique de tuberculose, dans un nombre respectable de cas. Le diagnostic certain n'est possible que par l'apparition subséquente de lésions permettant un examen microscopique. Le diagnostic différentiel est à faire avec la tuberculose et avec la silicose. L'évolution est, le plus souvent, bénigne mais longue, la guérison radiologique survenant après quelques mois ou quelques années. Le traitement est symptomatique. La réaction à la tuberculine est, en général, négative ; le facteur neutralisant siégerait au niveau des gamma-globulines.

Aimé . . . , trente-cinq ans, entre à l'Hôpital du Saint-Sacrement en juillet 1950 se plaignant de toux et de dyspnée assez considérables. Dans ses antécédents familiaux, on note que son père souffre de crises asthmatiformes, de même qu'une de ses sœurs. Lui-même n'a pas eu de maladie d'enfance ; à vingt-quatre ans, il a fait un épisode pulmonaire qui pourrait être une pleurésie. C'est un célibataire, cultivateur, et il vit seul. Il n'use de tabac et d'alcool que modérément. Il y a trois semaines, il s'est mis à tousser et il est devenu progressivement dyspnéique ; il a également, depuis ce temps, une douleur à la base thoracique droite. Les symptômes sont constants dans leur nature et dans leur intensité. Il n'a cessé de travailler que ces derniers jours ; le matin, il se levait reposé, mais il se sentait fatigué plus tôt qu'à l'ordinaire et devait se coucher plus tôt. Il aurait perdu trente-cinq livres depuis le printemps, mais il dit que cela se produit, chaque année, avec les « chaleurs » et le travail d'été. Il dort bien, ne transpire pas plus que normalement et n'expectore pas. C'est un gros mangeur qui n'a aucun trouble digestif. Pour le reste, l'examen subjectif est négatif. L'examen objectif laisse voir qu'il s'agit d'un adulte jeune paraissant son âge, un peu maigre, et ne donnant pas l'aspect d'un homme malade. On note une cicatrice à une arcade sourcilière ;



l'examen pulmonaire est entièrement négatif. A son arrivée, il n'a pas de fièvre, son pouls bat à 76, sa pression artérielle est de 110/50, il mesure cinq pieds et neuf pouces et pèse cent cinquante-deux livres.

Des radiographies pulmonaires prises les 8, 21 et 31 juillet 1950 sont superposables et révèlent un aspect nodulaire généralisé des deux

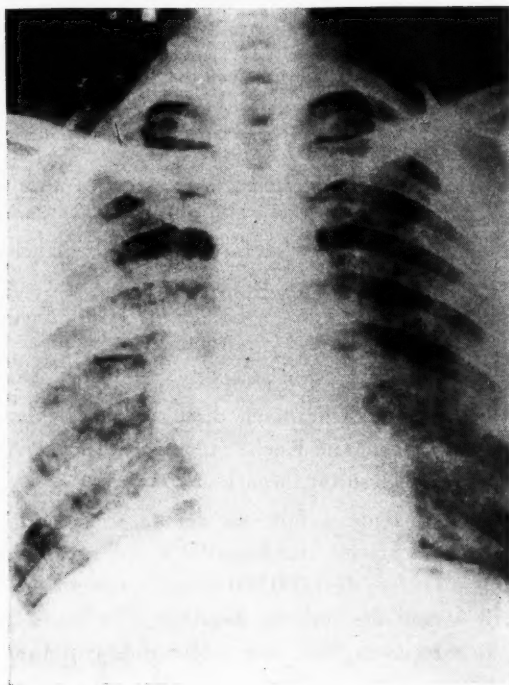


Figure 1

plages (fig. 1). Le cœur est de dimensions normales. Une radiographie des deux mains ne révèle rien d'anormal.

*Protidémie.* Globulines, 21 g. 10 pour mille ; sérine, 27 g. 40 pour mille ; rapport sérine-globuline, 1.2.

Électrocardiogramme : tachycardie sinusale.

Formule sanguine ; chiffre normal de globules rouges et blancs et d'hémoglobine ; la leucocytose différentielle montre 6 pour cent d'éosinophiles, 11 pour cent de monocytes, 29 pour cent de polynucléaires à un noyau. Le chiffre des plaquettes est normal.

Sédimentation globulaire : 4 millimètres.

Calcémie : 0 g. 078 pour mille.

*Examen du liquide gastrique.* Flore microbienne mixte très abondante ; absence d'éléments mycosiques ; recherche négative du bacille de Koch ; mucus ; quelques cellules désagrégées ; rares polynucléaires.

« Patch test ». Négatif.

*Bronchoscopie.* Larynx, trachée, bifurcation : normaux. Bronches : muqueuse de coloration rosée, d'aspect normal, bien qu'à toutes les ouvertures lobaires stagnent de rares sécrétions blanchâtres mucopurulentes recouvrant la paroi à la façon d'un enduit. Conclusion : processus infectieux pulmonaire atypique intéressant également tous les lobes.

Examen bactériologique des sécrétions bronchiques : absence de tout élément mycosique, à l'examen direct. Culture négative. Recherche négative du bacille de Koch. L'ensemencement sur gélose de Sabouraud a fourni un résultat, négatif.

*Évolution.* Le malade a fait, au début, pendant une semaine, une fièvre légère qui a atteint, une fois, 100°F. A ce moment, il a reçu de la pénicilline à la dose de 1,000,000 d'unités par jour, pendant huit jours. Puis, il a reçu des iodures, pendant seize jours, soit jusqu'à son départ. Il a reçu, en plus, une médication symptomatique. Sa dyspnée a diminué quelque peu et sa toux s'est grandement améliorée. Son poids n'a pas varié et il avait repris des forces.

Devant l'atypie de cette affection, nous avons porté le diagnostic de sarcoïdose possible et avons renvoyé, au début d'août 1950, le patient chez lui avec une médication symptomatique et avec instruction de revenir dans trois mois. A son retour chez lui, il a pris un mois de repos, puis il a repris le travail. Il n'était plus dysnéique et ne toussait plus, lorsqu'il est revenu, le 27 octobre 1950, pour une radiographie pulmonaire ; elle a montré une nette diminution de l'aspect tacheté

qui reste encore cependant bien défini dans les régions moyennes (fig. 2). Une radiographie prise ces jours derniers par son médecin montre la disparition pratiquement complète des lésions.

Même si, devant une telle image, l'idée de granulie venait immédiatement à l'esprit, il a bien fallu la chasser rapidement devant l'aspect

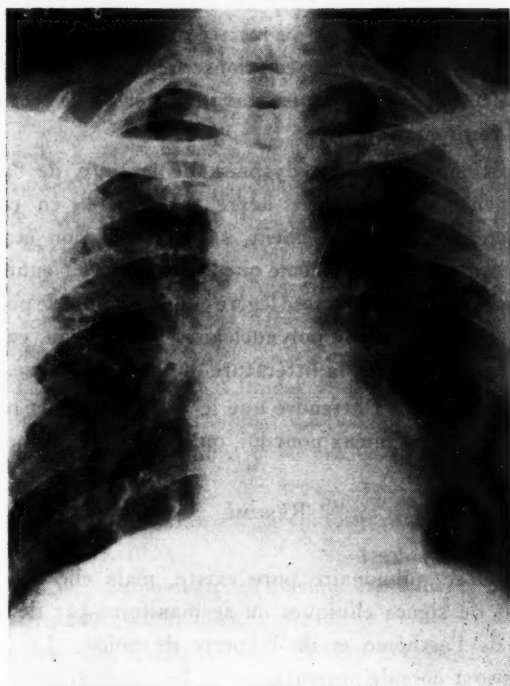


Figure 2

du patient, le peu de fièvre, la sédimentation normale, la recherche négative des bacilles tuberculeux et, à plus forte raison, l'évolution de la maladie.

Notre malade n'a pas été exposé à des poussières industrielles ; nous admettons que certaine expérience récente semble prouver que

ce n'est pas un critère. Il ne faudrait tout de même pas généraliser les exceptions.

Quoique, dans la littérature que j'ai parcourue, je n'ai jamais vu mentionner les mycoses dans le diagnostic différentiel, cette hypothèse a été fortement soulevée, parce que les mycoses pulmonaires ne sont pas des raretés, ici, qu'elles ont dérouté souvent le diagnostic et qu'enfin elles ont pu donner des images cliniques et radiologiques très troublantes. Il reste que les examens n'ont pu mettre en évidence aucun organisme de cet ordre, même dans les sécrétions prélevées par bronchoscopie, et que le patient s'est amélioré en travaillant et en ne recevant qu'une médication symptomatique.

Notre patient a eu de la dyspnée, de la toux, de l'asthénie, de l'amaigrissement ; il a fait une fièvre très légère ; en contradiction avec ce qu'on trouve généralement, sa sédimentation était normale, sa calcémie était abaissée, de même que les globulines ; enfin, la formule sanguine a montré une monocytose légère et une formule de polynucléaires jeunes, avec 29 pour cent de polynucléaires à un noyau, ce que je n'ai jamais vu mentionner dans la littérature que j'ai parcourue.

Il ne reste plus qu'à attendre que le patient fasse la preuve de sa maladie, ou, ce qui est mieux pour lui, qu'il ne la fasse jamais.

#### RÉSUMÉ

La sarcoïdose pulmonaire pure existe, mais elle est rare. Elle ne donne pas de signes cliniques ou se manifeste par de la toux, de la dyspnée, de l'asthénie et de la perte de poids. Les symptômes radiologiques sont hors de proportion avec les signes cliniques et l'image peut être nodulaire ou réticulaire. Elle se complique de tuberculose dans un nombre respectable de cas. Le diagnostic certain n'est possible que par l'apparition subséquente de lésions permettant un examen microscopique. Le diagnostic différentiel est à faire avec la tuberculose et la silicose. L'évolution est, le plus souvent, bénigne mais longue, la guérison radiologique survenant après quelques mois ou années. Le traitement est symptomatique. La réaction à la tuberculine est en général négative ; le facteur neutralisant siègerait au niveau des

gamma-globulines. Un cas est présenté d'une radiographie pulmonaire donnant une image nodulaire généralisée chez un patient à état général relativement bon ; aucun organisme infectant ne peut être mis en cause. Le diagnostic de sarcoïdose pulmonaire est posé. Le malade guérit dans l'espace de quelques mois.

Nous devons des remerciements au docteur Dollard Simard, de Saint-Bernard, pour nous avoir fourni l'occasion d'étudier ce malade, pour les renseignements donnés et pour les radiographies qu'il nous a passées.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. SCHAUMANN, J., cité par Bruce et Wassen.
2. BONNEVIE et WIDTH, cités par Bruce et Wassen.
3. LAMY, M., MIGNON, M., et POLACCO, J., Syndrome de Heerfordt, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **53** : 1621, 1937.
4. PAUTRIER, M. L., Nouvelles remarques sur la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **54** : 708, 1938.
5. BRUCE, T., et WASSEN, E., Clinical observations on the course and prognosis of lymphogranulomatosis benigna Schaumann, particularly in regard to pulmonary lesions, *Acta Medica scandinavica*, **104** : 63, 1940.
6. HARRELL, G. T., Generalized sarcoidosis of Bœck, *Arch. of Int. Med.*, **65** : 1003, 1940.
7. LONGCOPE, W., Sarcoidosis or Besnier-Bœck-Schaumann disease, *J.A.M.A.*, **140** : 1373, 1949.
8. DESBUQUOIS, G., Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec virages des réactions tuberculiniques, *Bull. et M. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 214, 1943.
9. SOHIER, R., et GRÉGOIRE, J., Remarques sur le comportement après vaccination par le B.C.G. de deux sujets atteints de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, *Bull. et M. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 315, 1945.
10. BERNARD, E., DECAM et CROS, Nouveau cas de maladie de B.B.S. à type ganglio-pulmonaire apparemment pur, *Bull. et Mém., Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **61** : 206, 1945.

11. PRÉVOST, P., et DEPIERRE, Forme pulmonaire d'une maladie de B.B.S. avec bulles d'emphysème, *Bull. et Mém. Soc. méd. des de Paris*, **62** : 341-343, 1946.
  12. SÉSARY, A., Nosologie de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Réticulose épithélioïde, *La Presse médicale*, **54** : 26, 1946.
  13. ANGLIN, A., Sarcoidosis, *Can. M.A.J.*, **56** : 177, 1947.
  14. McCORT, J. J., Sarcoidosis, a clinical and roentgenologic study of 28 proved cases, *Arch. of Int. Med.*, **80** : 293, 1947.
  15. PAUTRIER, L. M., A propos des frontières et des formes anormales de la maladie de B.B.S., *La Presse médicale*, **55** : 293, 1947.
  16. MICHELSON, H., Sarcoidosis, a review and an appraisal, *J.A.M.A.*, **136** : 1034, 1948.
  17. MAYER, M., et JACQUEMIN, H., A propos d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann au cours de la grossesse, *Gynécologie et Obstétrique*, **47** : 373-375, 1948.
  18. SOHIER, R., et GRÉGOIRE, J., Sur les variations des tests cutanés tuberculiniques dans la maladie de B.B.S., *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **64** : 13-14, 1948.
  19. POE, L. L., New diagnostic procedure for Bœck's sarcoid, *Arch. of Otolaryngology*, **47** : 818, 1948.
  20. RIBAUDO, C., Purpura hemorrhagica associated with sarcoidosis, *Arch. of Int. Med.*, **83** : 322, 1949.
  21. GRANDBOIS, J., et BONENFANT, J. L., Deux cas de sarcoïdose ou maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, *Laval médical*, **14** : 303-318, 1949.
-

## TRANSFUSIONS SANGUINES MASSIVES ET RAPIDES PAR VOIE INTRA-ARTÉRIELLE OU INTRAVEINEUSE \*

par

Bernard PARADIS

*de l'Hôpital des Anciens Combattants*

---

Le principal handicap en chirurgie longue et traumatisante demeure encore le choc opératoire, ce choc que les transfusions sanguines multiples intraveineuses par gravité ne réussissent pas toujours à vaincre, même avec l'association de tout l'arsenal thérapeutique actuel.

Beaucoup de recherches ont été faites sur le choc, sur son étiologie, sur sa physiopathologie et sur la façon de le combattre et on a montré beaucoup d'enthousiasme à propos de l'administration de liquides dans l'organisme. La voie intraveineuse s'est avérée la plus populaire et la plus pratique. On trouve très peu de littérature sur la vie intra-artérielle qui semble cependant s'avérer comme pratique, en certaines circonstances, pour combattre le choc.

Halstead fut un des premiers à parler de la voie intra-artérielle, en 1883, pour le traitement de l'intoxication au monoxyde de carbone. Mais, comme ce travail précédait de beaucoup l'ère des transfusions non dangereuses, parce que scientifiquement et techniquement bien faites, ce ne fut qu'en 1943 que le premier travail fut fait par les docteurs Kohlstedt et Page, sur la suggestion du colonel Sam Seely. Leurs

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 2 mars 1951.

premières expériences ont comporté l'étude du choc hémorragique grave provoqué chez quarante chiens. Puis, ils ont continué leurs expériences sur trois sujets en état de choc traumatique grave. La théorie de Seely était que l'injection intra-artérielle de sang ou de plasma, à une pression égale à celle de la tension artérielle normale, pouvait s'avérer plus efficace que l'injection intraveineuse habituelle. La tension artérielle remonterait plus rapidement, avait-il pensé, et, de plus, il serait beaucoup plus facile de calculer le montant exact de sang à perfuser, vu que le contrôle se ferait automatiquement, de lui-même, cessant lorsque la tension normale acquise contre-balancerait la pression positive exercée pour l'infusion. L'idée était bonne. Page et Kohlstedt ont d'ailleurs prouvé que le choc hémorragique diminuait l'action des analeptiques, celle, en particulier, de l'angiotonine et de l'adrénaline, qui étaient employés à cette époque. Les conclusions des expériences de Kohlstedt et Page furent que, lorsque 50 pour cent de sang était réinfusé à l'animal saigné, il y avait une restauration, complète chez 75 pour cent des animaux traités par voie artérielle, tandis qu'ils n'obtenaient ce résultat que chez 30 pour cent seulement des animaux, lorsque la voie veineuse était employée. La disparition du choc fut plus rapide et plus durable avec la voie artérielle. Si le sang est injecté dans l'aorte, l'ischémie coronarienne et, donc myocardique, disparaît, et, de ce fait, on prévient la dilatation et l'insuffisance cardiaque et on met le cœur en état de d'irriguer le reste de l'organisme. En 1948, Porter, Sanders et Lockwood, de l'université Columbia et du *Presbyterian Hospital*, de New-York, ont repris les expériences de Kohlstedt et Page et leur étude clinique porte sur huit cas de choc grave traités par des transfusions rapides massives intra-artérielles. La même année, à New-York également, au *Memorial Hospital Centre for Cancer and Allied Diseases*, Pierce, Robbins, et Brunswick ont expérimenté avec satisfaction la transfusion intraveineuse rapide sous pression, la comparant à l'injection intra-artérielle.

Qu'est ce qui ressort de tous ces travaux? Il est préférable de n'injecter que du sang complet dans l'artère; à la rigueur on peut employer du plasma, si on n'a pas de sang, mais il est dangereux d'injecter des solutés.



L'instrumentation requise peut être très simple comme celle que nous utilisons. Elle consiste en un ballon d'oxygène auquel est relié une valve réductrice avec un manomètre. A ce manomètre s'attache un tube de caoutchouc stérile relié par un Y à un manomètre à mercure, d'un côté, et à la bouteille de sang, de l'autre côté. Dans l'Y se trouve un filtre à mailles très fines pour éliminer le passage possible de fines poussières dans la bouteille de sang. L'aiguille qui relie le tube de caoutchouc à la bouteille de sang (nous utilisons une bouteille Baxter) doit être de calibre 15 et elle doit être introduite dans le tube en verre servant à la prise d'air.

Le reste de l'appareillage consiste en un filtre en plastique renforcé, fabriqué spécialement pour les transfusions sous pression positive. La clef débitrice d'oxygène règle donc la force exercée sur le sang, force que l'on vérifie au moyen du manomètre à mercure. L'aiguille introduite dans l'artère est du type Lindeman n° 16 ou d'un autre type semblable. L'artère la plus fréquemment employée est la radiale, parce qu'elle est plus facile d'accès. Si une autre artère importante est exposée à la vue du chirurgien, telles que l'aorte ou l'artère iliaque, on l'emploiera de préférence. Dans la veine, il est également préférable d'employer une aiguille de gros calibre, si on veut diminuer la résistance et pouvoir ainsi connaître, sans trop d'erreur, par la pression enregistrée sur le manomètre à mercure la pression d'oxygène qui est exercée sur la circulation. Il faut disséquer l'artère au moyen d'une petite incision transverse au poignet. La dissection doit être précédée d'une infiltration large de néocaïne à 1 pour cent tout autour de l'artère ou, encore mieux, d'une infiltration du ganglion stellaire ou des deux. Au cours de la transfusion artérielle, il faut, comme au cours de la transfusion veineuse massive, surveiller la pression veineuse.

Les indications ne sont pas très fréquentes. Cependant, elles méritent qu'on se prépare en conséquence. Si nous n'utilisons ce procédé qu'une fois de temps à autre, et si nous sauvions une seule vie, nous justifierions l'emploi de ce procédé. J'ai à la mémoire au moins trois cas où la transfusion intra-artérielle rapide aurait, selon toute vraisemblance, sorti ces patients du choc. C'est au cours d'une hémorragie massive, de l'exsanguination imminente ; c'est sur un

moribond saigné à blanc qui nous arrive à l'improviste à l'hôpital ; c'est encore sur un patient fortement anémié par de petites hémorragies souvenues fois répétées et non traitées et entré dans un état de choc irréversible et contre lequel la transfusion intraveineuse se montre impuissante ; ce peut être encore, au cours de circonstances spéciales, par mesure de précaution, comme au cours d'une intervention chirurgicale sur l'aorte et sur un pédicule vasculaire important comme le pédicule rénal, avec risque de le traumatiser et d'avoir une hémorragie foudroyante ; c'est dans ces circonstances, j'imagine, que l'anesthésiste qui utilisera la transfusion intra-artérielle sera satisfait de lui-même.

Il y a certaines précautions à prendre. Il faut connaître les dangers de l'injection intra-artérielle, dont les principaux sont la gangrène, la défaillance cardiaque par surcharge, l'augmentation du saignement opératoire et la tétanie par diminution de l'ion calcium due au citrate de soude. C'est pourquoi on préconise l'infiltration large à la novocaïne des fibres sympathiques en cause, la mesure de la tension veineuse et la surveillance constante de l'injection ainsi que l'administration de gluconate de calcium par voie intraveineuse, ainsi que la cessation ou le ralentissement de la transfusion, lorsque la tension artérielle est au voisinage de la normale ou à la moindre alerte. Il faut également prévenir l'injection d'oxygène dans l'artère, laquelle provoquerait une embolie gazeuse fatale.

En résumé, il est donc possible et parfois utile de donner des transfusions rapides intra-artérielles pour refaire rapidement le volume sanguin et relever promptement la tension artérielle. *L'effect direct de la pression hydraulique exercée par la transfusion sous pression* semble être le principal atout de la voie artérielle pour sortir du choc un patient qui n'a pas réagi aux transfusions intraveineuses. L'oxygène, en plus de servir à l'oxygénation du sang, est une méthode plus sûre à tous les points de vue pour servir d'agent presseur. De plus, lorsqu'un patient est en état de choc à la suite de pertes sanguines, le danger de surcharger le cœur est bien diminué, tant qu'une partie du sang n'a pas été réinjectée, et ce danger est moins grand par la voie artérielle que par la voie veineuse. Enfin, en terminant, il faut être prêt à utiliser la transfusion sanguine rapide par voie veineuse ou artérielle, parce qu'elle est quelquefois

nécessaire et qu'elle le sera peut-être davantage dans l'avenir, lors de désastres civils ou militaires possibles, en diminuant, par sa rapidité, le temps requis pour sortir les malades du choc et en permettant à un même anesthésiste de traiter, actuellement, plusieurs sujets tout en ne prenant que le temps qu'exigeait autrefois le traitement d'un seul individu.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. JONES, P. G., DAVIS, J. H., HUBAY, C. A., et HOLDEN, W. D., Physiologic mechanisms of intra-arterial transfusion, *Surgery*, **27** : 189, (février) 1950.
  2. KOHLSTÆDT, K. G., et PAGE, I. N., Hæmorrhagic hypotension and its treatment by intra-arterial and intravenous infusion of blood, *Arch. Surg.*, **47** : 176, 1943.
  3. NOBLE, R. P., et GREGERSEN, M. I., Blood volume in clinical shock, *J.C.I.*, **25** : 158, (mars) 1946.
  4. PIERCE, V. K., ROBBINS, G. F., et BRUNSCHWEIG, A., Ultra-rapid blood transfusion. Clinical and experimental observations, *S. G.O.* **89** : 442, 1949.
  5. PORTER, M. R., SANDERS, E. K., et LOCKWOOD, J. S., The factor of rate of transfusion with particular reference to the intra-arterial route, *Ann. Surg.*, **128** : 865, 1948.
-

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## COUP D'ŒIL SUR LA THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE MODERNE

par

Jean LACERTE

*du Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu*

---

Depuis une dizaine d'années, la thérapeutique oculaire évolue considérablement, grâce à de nouveaux traitements cliniques, biologiques, physiques et chirurgicaux. En chirurgie oculaire surtout, les Écoles américaines et françaises ont apporté des techniques audacieuses, telles que la greffe cornéenne optique pour donner la vision aux aveugles ou la greffe employée comme thérapeutique de certaines affections graves : kératites à virus neurotrope ou kératites infectieuses aiguës, chroniques ou dystrophiques. Mentionnons aussi l'extraction du cristallin pour la guérison de la myopie avancée chez les jeunes sujets.

De jour en jour, de nouvelles substances synthétiques font leur apparition. On les trouve dans tous les domaines de la thérapeutique oculaire. Ainsi, sont apparues, depuis quelques années, de nombreuses substances parasymphaticomimétiques. Les recherches en général sont

dirigées dans l'espoir d'obtenir une substance à action plus énergique que la pilocarpine et l'ésérine qui se sont souvent avérées impuissantes pour vaincre le glaucome. Trois substances sont dignes de mention dans ce groupe : la furmétique, le D.F.P. (di-isopropyl-fluorophosphate) et l'amino-glaucosan.

Le contraire s'est produit dans le groupe des sympathicomimétiques. On recherche des succédanés à l'atropine, dont l'action est toxique, irritante et lente à se dissiper. L'homatropine est connue déjà de longue date, mais l'usage de la néosynéphrine a tendance à se généraliser.

Des anciens médicaments se feront supplanter par de nouveaux, tels que l'atropine dans l'iritis par la néosynéphrine qui a une action moins toxique et plus puissante.

Parmi les divers médicaments dits bactériostatiques dont on se sert dans les affections oculaires, mentionnons les sulfamidés et les antibiotiques, comprenant pénicilline, streptomycine, auréomycine et chloromycétine. Parmi les sulfamidés, le sulfacétamide sodique à 30 pour cent semble être le moins irritable pour l'œil, employé en instillations. On s'en sert surtout dans les conjonctivites graves et dans les ulcères de la cornée. Son emploi a donné de si bons résultats que, dans certains hôpitaux des États-Unis, comme au *Massachusset's Eye and Ear*, de Boston, il est d'un usage courant. Fait important, on n'a pas remarqué de cas d'allergie locale avec l'emploi de ce médicament. On peut s'en servir en instillation, en pommade et même par ionisation. Le pouvoir d'absorption au niveau de la cornée semble plus remarquable que celui de l'absorption des autres sulfamidés. On peut dire la même chose de la sulfadiazine et de la sulfamérazine au point de vue de l'absorption et de la toxicité.

#### ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques sont en général supérieurs aux sulfamidés dans le traitement des affections oculaires comme dans la thérapeutique en général, parce que :

- 1° ils sont généralement moins toxiques ;
- 2° leur action bactériologique n'est pas annulée par les réactions des sécrétions conjonctivales ;

- 3° leur effet sur l'épithélium de la cornée est moins funeste ;
- 4° ils ont un effet sur une plus grande variété de microbes.

Quant à la pénicilline, on sait, en ophtalmologie, que, donnée par voie intramusculaire, elle ne pénètre à peu près pas dans la chambre antérieure et dans le vitré ; cela serait dû, en partie, à l'état des capillaires du corps ciliaire et à la trop rapide élimination du médicament. La pénicilline nous a rendu et nous rend encore d'énormes services en prévenant des complications générales qui pourraient entraîner des désastres, lors de nos interventions oculaires. Ou encore, dans les affections des paupières ou de l'orbite, elle est de grande utilité par voie intramusculaire ; mais, au point de vue du globe oculaire lui-même, c'est un peu la même chose qui se passe en médecine générale, au cours du traitement d'une méningite.

Localement, nous faisons des injections sous-conjonctivales de pénicilline et expérimentalement il a été prouvé qu'une partie de la pénicilline peut être retrouvée dans l'humeur aqueuse. La concentration est plus grande en ajoutant un peu d'adrénaline empêchant sa diffusion dans l'organisme. Dans les traumatismes oculaires, perforations oculaires, le lavage de la chambre antérieure avec de la pénicilline a donné de merveilleux résultats. Nous avons sauvé ainsi plusieurs yeux gravement blessés que nous aurions sûrement perdus, il y a quelques années.

Les instillations locales de pénicilline donnent aussi de bons résultats dans les conjonctivites, lesquelles, après examen des sécrétions conjonctivales, ont révélé des microbes sensibles aux médicaments. Même dans les kératites, on peut obtenir de bons résultats, car, lorsque l'épithélium cornéen est ulcéré, le médicament s'absorbe plus facilement. Mais, dans les iritis, dans les uvéites, dans les choroïdites, nous avons fait de l'ionisation à la pénicilline. Grâce au concours du docteur Payeur et du docteur Delage, nous avons traité une dizaine de malades souffrant de ces affections et nous avons obtenu quelques bons résultats.

Je voudrais ajouter un mot, avant de clore ce chapitre de la pénicilline, sur les bons résultats que nous obtenons, aujourd'hui, dans le traitement de la kératite interstitielle, dite kératite spécifique ou de Hutchison. Nous avons traité plusieurs malades avec le concours du Service de syphiligraphie, spécialement avec l'aide du docteur Grandbois.

Le docteur Grandbois a, d'ailleurs, présenté un travail sur ce sujet. Les résultats obtenus ont été meilleurs et produits plus rapidement qu'avec l'ancien traitement par les arsenicaux. Nous avons en mémoire deux ou trois cas de kératite grave où les malades, aveugles au début, ont récupéré une vision normale sans la moindre séquelle. Y aura-t-il des récidives? Dieu le sait! Nous n'en avons pas encore vu.

A propos de la *streptomycine*, spécialement de la dihydrostreptomycine, on a constaté une mauvaise pénétration intra-oculaire comme dans le cas de la pénicilline; elle est même plus irritante que la pénicilline pour la cornée dont elle retarde la régénération de l'épithélium. L'ionisation donnerait de meilleurs résultats. Nous avons employé ce médicament dans des uvéites graves en association avec l'acide paraminosalicylique. Le docteur Richard, de l'Hôpital Laval, nous a donné de bons conseils. Il y a eu quelques améliorations, mais rien de sensationnel.

Et l'*auréomycine*? Notre expérience a été très bonne dans le traitement de l'herpès cornéen et des kérato-conjonctivites de l'enfance et de l'adulte. On l'emploie en instillation oculaire, une goutte, toutes les deux heures, en solution à un demi d'un pour cent.

D'après Dunphy, de Boston, la *chlormycétine* serait l'antibiotique le mieux absorbé dans les milieux oculaires, même par voie buccale.

En résumé, le choix est à faire parmi les antibiotiques. Cela complique le problème. Nous ne sommes pas d'avis qu'il faut employer ces agents dans n'importe quelle infection oculaire légère. Les traitements usuels et de vieille date, tels que l'argyrol, le sulfate de zinc, peuvent encore rendre service dans les affections bénignes, mais dans les affections graves, il faut faire une coloration de Gram sur un frottis des sécrétions conjonctivales, pour savoir si les microbes sont gram-positifs ou gram-négatifs: s'ils sont gram-positifs, la pénicilline doit être essayée; s'ils sont gram-négatifs, on devra se servir de la streptomycine.

Un mot des antihistaminiques. L'Antistine-Privine, en gouttes oculaires, nous donne souvent de bons résultats dans les conjonctivites ou dans les blépharites dites allergiques.

A propos de la cortisone et de l'ACTH, notre expérience personnelle est à peu près nulle. Nous nous contenterons de vous donner les opinions

recueillies dans la littérature. On dit, un peu partout, qu'on obtient des résultats magnifiques dans le traitement des kératites, des uvéites et de l'ophtalmie sympathique. En réalité, les observations sont rares. Il semble être trop tôt pour se prononcer, et cela, un peu partout. Une chose qui nous a frappé, c'est la similitude des effets obtenus par l'ACTH et par la cortisone avec les effets obtenus par le traitement de choc du T.A.B. intraveineux.

Le mécanisme d'action du T.A.B. a été longtemps ignoré. On y voyait, tout au plus, un stimulant de l'immunité générale de l'organisme. Depuis 1946, avec Selye, le mécanisme intime de cette action a été mis en lumière : les protéines étrangères injectées se comportent comme des stimuli d'alarme, déclenchant dans l'organisme un état de *stress*. Il se produit une suractivité de la cortico-surrénale avec libération plus grande des oxystéroïdes. Il s'agit d'une interr réaction hormonale dans l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale.

Depuis plusieurs années, nous remarquons que, sous l'effet du T.A.B. intraveineux, nous obtenions des résultats merveilleux dans le traitement d'iritis et d'uvéites. Nous disions qu'il s'agissait d'un choc quelconque. On sait, aujourd'hui, que les effets de la protéinothérapie semblent libérer au niveau de la surrénale, des excès de produits humoraux. L'emploi du T.A.B. a, de plus en plus, une place définie et permanente dans le traitement des affections oculaires. Si l'action du T.A.B. n'a pas été efficace, il découle des découvertes récentes que l'ACTH et la cortisone sauront remplacer avantageusement le T.A.B. La cortisone peut se donner en injections sous-conjonctivales et, mieux, en instillations oculaires dans les mêmes affections où on attendait de bons résultats avec le T.A.B., c'est-à-dire dans l'iritis, la kératite interstitielle, l'ophtalmie sympathique et l'uvéite.

Notre coup d'œil sur la thérapeutique oculaire moderne ne serait pas complet s'il n'englobait pas l'effort apporté par la vitaminothérapie dans le traitement de certaines affections oculaires. A part le rôle que doit nécessairement apporter le bon état général dans la cure de ces affections, certaines vitamines ont joué un rôle spécifique. Parlons de la vitamine A à fortes doses dans les affections de la cornée et de la rétine, telles que la rétinite pigmentaire, mais nous voulons surtout dire un mot de la vita-



mine D<sup>2</sup>, traitement de Charpy (Lyon), laquelle, grâce à l'influence scientifique du docteur Émile Gaumond a donné d'heureux résultats, même en ophtalmologie. Nous avons guéri quelques cas d'iritis et d'uvéïte avec ce médicament. Notons aussi les bons effets de l'acide ascorbique associé à la rutine, vitamine P, contre les accidents hémorragiques rétiens de l'hypertension, des affections hémorragiques rétinienne en général. Chez les glaucomateux, la rutine donnée par la bouche, en même temps que la pilocarpine, en instillation oculaire, supprime les mauvais effets de la pilocarpine ; elle réduit la perméabilité capillaire accrue par la pilocarpine. La vitamine P associée à la vitamine C aurait donc une action favorable dans le glaucome en réduisant la perméabilité capillaire. En passant, notons aussi les bons effets sur la circulation rétinienne et dans les glaucomes des substances de synthèse comme le dilvasène, l'acide nicotinique et la priscoline. En général, nous croyons qu'il ne faut pas oublier, quelle que soit la vitamine dont nous espérons des bons effets sur l'état oculaire, qu'il faut savoir attendre pour en constater les effets. Si, parfois, la vitaminothérapie rencontre du scepticisme, cela tient souvent à ce que l'action est tardive ; elle est, en général, lente et ne se fait sentir qu'après des semaines.

#### AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

Dans les quelques cas que nous avons faits, nous avons obtenu de bons résultats.

La greffe lamellaire a deux grandes indications : remplacer les tissus cornéens superficiels devenus opaques, but optique ou but thérapeutique, véritable thérapie tissulaire destinée à aider à la *restitutio ad integrum*, lors d'une affection évolutive de la cornée.

L'utilisation de cette dernière forme de greffe se justifie toutes les fois qu'il n'existe aucun autre moyen efficace de traitement des affections, comme l'ulcère de Moorens, l'herpès récidivant, la kératite rosacée et la kératite neuro-paralytique.

Elle nous a donné deux résultats merveilleux dans un cas de kératite herpétique récidivante et dans un cas de kératite rosacée dont nous

n'étions pas parvenus à obtenir la guérison par un traitement de plusieurs mois.

Pour la kératite interstitielle, nous l'avons employée une fois chez une jeune malade (dix ans) qui présentait un syndrome de kératite parenchymateuse spécifique des plus tenaces et que le traitement à la pénicilline ne parvenait pas à améliorer ; la greffe lamellaire de la cornée a apporté une cessation impressionnante de la photophobie et du larmoiement et, finalement, une guérison *ad integrum* de la kératite avec vision 20/20. Nous aurions peut-être obtenu une guérison avec le traitement usuel, mais nous avons l'impression que nous avons écourté la maladie. Je ne pourrais vous dire si la thérapeutique tissulaire a fouetté les réactions de défense de l'organisme, car le traitement général à la pénicilline et au bismuth a été continué.

La roentgenthérapie à dose très faible nous a donné d'excellents résultats dans des cas de kératite dendritique et métaherpétique, dans le zona ophtalmique et dans les ulcères atones de la cornée. Les bons résultats se font quelquefois attendre, mais il faut savoir être patient. Dans un avenir rapproché, nous emploierons, toujours avec le bienveillant concours du docteur Payeur, le traitement des tumeurs conjonctivales, du type ptérygion, par la radiumthérapie. Cette radiumthérapie est pratiquée sur une grande échelle, à Détroit, par le docteur Ruedmann et, à Londres, par Stallard.

Nous avons parlé de la thérapeutique tissulaire en traitant des greffes lamellaires de la cornée. Depuis les travaux de Filatov, en Russie, de nombreuses publications en langue française et étrangère ont paru, ayant trait à la thérapeutique des affections oculaires par les implants de tissus. Il y a eu un emballement formidable un peu partout. C'est surtout le placenta qui a été utilisé comme implant, soit desséché et stérilisé, soit frais. On prétendait qu'on pouvait améliorer, voire même guérir la rétinite pigmentaire, les uvéites, la myopie grave et progressive. Quant à nous, dans les quelques cas de myopie progressive où nous avons employé la thérapeutique tissulaire, nous n'avons remarqué aucune amélioration objective et subjective. Carrel proposait, pour expliquer le phénomène de la culture des tissus *in vitro*, l'action de biostimulines naissant de lésions en état de détresse cherchant à survivre. La méthode

de Filatov et le sérum de Bogomoletz s'appuient maintenant sur ces hypothèses. Les biostimulines libérées dans l'organisme par l'apport de ces tissus auraient une action régénératrice.

Depuis quelques années, la thérapeutique chirurgicale a franchi des étapes formidables, Castro Viejo, à New-York, a été le précurseur dans les greffes de la cornée. L'école française, avec Paufigue, de Lyon, Sourdille, de Nantes, Offret, de Paris, et Franceschetti, de Genève, a vite repris le temps perdu pendant la guerre et a placé la France au premier rang dans la chirurgie oculaire. Arruga et Barraquer, en Espagne, ont apporté des techniques nouvelles, souvent audacieuses, telles que celle qui consiste à faire l'extraction du cristallin chez les sujets souffrant de forte myopie.

Mais la greffe de la cornée qui donne la vision à un blessé, l'extraction du cristallin qui satisfera nos jeunes clientes en leur faisant mettre leurs verres épais de côté, tout en leur donnant une excellente vision, tout cela est très beau ; mais il reste une ombre au tableau, c'est celle du traitement des glaucomes. Les meilleures théories médicales et chirurgicales sont battues en brèche, et, avec raison, car elles ne donnent, à longue portée, que peu ou pas de bons résultats. Magitôt, en France, préconise, depuis plusieurs années, déjà, des idées originales qui deviennent de plus en plus d'actualité. Le glaucomateux est un *affectif* qui manifeste une sensibilité et un dérèglement de ses centres.

Le glaucome est une maladie vasculaire qui s'accompagne d'un œdème aigu, pour la forme congestive, et d'un œdème chronique, pour la forme chronique. Le glaucome n'est pas seulement une maladie de l'œil, mais il est surtout une affection vasculaire du nerf optique remontant plus haut que le globe et due à un dérèglement du centre organo-végétatif siégeant dans le diencephale. Il importe donc de diminuer l'excitabilité de ce centre.

#### CONCLUSION

Nous pouvons affirmer que, depuis une douzaine d'années, l'ophtalmologie a su profiter des grandes découvertes thérapeutiques.

Grâce à tous les nouveaux médicaments, nous pouvons maintenant maîtriser plusieurs maladies oculaires qui, autrefois, s'avéraient fatales

à la vision. Toutefois, il reste encore que le métabolisme des échanges entre l'organisme et l'œil est sélectif et des méthodes spéciales doivent être adoptées.

Souvent aussi, ces médicaments sont difficiles à manipuler et leur emploi doit être judicieux, si on veut en obtenir les meilleurs résultats.

Il y a tout lieu d'espérer pour l'avenir, car les recherches se continuent avec ardeur. Bientôt, plusieurs maladies, encore incurables pour le moment, pourront être guéries, grâce au dévouement et au labeur de chercheurs inlassables.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ARENDSHORST et FALLS, Rule of the adrenal cortex in treatment of ocular diseases with pyrogenic substances, *Archives of ophtalmology*, 635, (novembre), 1950.
2. ARRUGA, Chirurgie oculaire, *Masson & Cie*, Paris, 1950.
3. BAILLIART, P., La perméabilité capillaire, *Annales d'oculistique*, 361, (mai) 1950.
4. BAILLIART et MAGITOT, Manuel d'ophtalmologie, *G. Doin & Cie*, Paris, 1950.
5. BARROIS, Résultats récents des recherches russes sur la thérapeutique oculaire, *Annales d'oculistique*, 957, (novembre) 1950.
6. CASTROVIEDO, Ramón, Kératoplastie lamellaire, *Annales d'oculistique*, 641, (août) 1950.
7. DUKE, Elder, et GOLDSMITH, Recent advances in ophtalmology, *Churchill*, Londres, 1950.
8. DUNPHY, E. B., Ocular therapeutic principles, *Archives of ophtalmology*, 797, (décembre) 1950.
9. DURIX, Claude, Thérapeutique tissulaire en ophtalmologie, Thèse de Lyon, 1949.
10. FELDMAN, J. B., Mydriatics, *Archives of ophtalmology*, (janvier) 1949.
11. HUGONNIER, M<sup>me</sup>, Les greffes cornéennes lamellaires thérapeutiques, Thèse de Lyon, 1949.
12. KALT, Marcel, Les uvéites hypertensives, *Rapport Société française d'ophtalmologie*, 1949.

13. MAGITOT, A., Les bases du traitement névro-psychiatrique du glaucome, *Annales d'oculistique*, 818, (octobre) 1950.
  14. MAGITOT, A., Physiologie oculaire clinique, *Masson & Cie*, Paris.
  15. PARKER, Heath, Use of neo-synephrine hydrochloride in ophtalmology, *Archives of ophtalmology*, (février) 1949.
  16. PAUFIQUE, SOURDILLE et OFFRET, Greffes de la cornée, Rapport de la Société française d'ophtalmologie.
  17. ROUGIER, J., Les greffes lamellaires de la cornée, Thèse de Lyon, 1950.
  18. RUEDMANN, Beta radiation therapy, *Archives of ophtalmology*, (janvier), 1949.
  19. SOURDILLE, Kératite de Hutchison et greffes lamellaires, *Annales d'oculistique*, 495, (janvier) 1950.
-

# THÉRAPEUTIQUE MODERNE

---

## LA MALADIE ASTHMATIQUE : NEURO-TOXICOSE ALLERGIQUE

**L'opothérapie nerveuse dans la forme d'étiologie bronchitique \***

par

Pierre GROBON

*Attaché médical à l'Hôpital Necker*

---

A-t-on le droit d'ajouter encore quelques idées à un problème si maintes fois creusé, remanié — et pourtant jamais résolu — qu'est celui de la guérison de la « maladie asthmatique » ?

Si l'on en croit l'aphorisme de Parrot, consistant à dire que « *rarement la thérapeutique triomphe de l'asthme* », il y a peu à espérer.

Toutefois, des progrès ont été réalisés depuis 1867, et si l'on est encore appelé, hélas ! auprès de malades quasi désespérés par le caractère rebelle de leur mal, il faut admettre que la thérapeutique moderne conjure plus facilement la crise, si elle ne guérit pas définitivement l'affection. Ce que je me propose de montrer ici, c'est la part prépondérante de l'étiologie névritique dans toute forme d'asthme *quelle qu'elle soit* (l'asthme n'étant autre qu'une *neuro-toxicose allergique* de base) ; et aussi l'influence heureuse de l'opothérapie nerveuse dans une forme de la maladie paraissant

---

\* Reproduit du *Journal des Praticiens*, juin 1950.

y être particulièrement sensible : la variété pneumo-bulbaire. Agissant sur la cause même, assurant la régénéscence des éléments neuraux tant des centres que des terminaisons, on peut espérer, comme permettent de l'affirmer nombre de cas, la *guérison* définitive de l'asthme d'*origine bronchitique*.

#### 1. LA MALADIE ASTHMATIQUE : NEURO-TOXICOSE ALLERGIQUE

L'hypothèse de l'origine névritique de l'asthme a été maintes fois suspectée. Ce n'est pas une nouveauté d'y penser, et l'on pourrait même taxer cette conception de lieu commun.

Dans la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, Trousseau faisait en effet de l'asthme une *épilepsie pulmonaire*, et Parrot parlait à ce sujet de *névralgie sécrétoire*.

Plus tard, différents auteurs dirigèrent leurs travaux chirurgicaux vers le système neural : Kummel, en 1924, pratique l'ablation de toute la chaîne sympathique cervicale et du ganglion étoilé ; puis Kappis réalise la section du pneumogastrique droit : Leriche, enfin, montre l'influence souvent heureuse de la novocaïnisation du ganglion stellaire.

Parmi les éléments les plus actifs de l'arsenal thérapeutique, il faut noter, de longue date, des médications qui visent à rétablir l'équilibre du fameux système vago-sympathique, sur lequel on rejette d'ailleurs en général tout le poids de la responsabilité dans la genèse de l'affection, comme s'il représentait la seule partie coupable du système neural.

Et pourtant, ce qui semble curieux, c'est de constater que la majorité des auteurs modernes ont eu tendance à délaisser l'étiologie névritique, et à la rejeter au deuxième plan, au profit de théories humorales plus séduisantes : on parle d'anaphylaxie, ou de manifestations anaphylactoïdes, selon que l'antigène est connu ou non ; ou d'état allergique, groupant ainsi, dans une même expression : immunité et hypersensibilité.

On semble vouloir expliquer ces réactions par des phénomènes humoraux d'ordre physique, représentés par une rupture de l'équilibre colloïdal plasmatique, comme s'il n'existait pas autre chose qui a précisément permis ce déséquilibre, c'est-à-dire cette rupture.

Ce que je me propose justement, ici, c'est de mettre en lumière les différents arguments faisant de l'asthme une affection neurale : ce sont des faits cliniques, biologiques et thérapeutiques que je m'efforcerai de regrouper pour montrer qu'à la base de la « maladie asthmatique » il existe vraisemblablement une altération dans la biologie nerveuse de notre organisme.

On dit qu'il n'y a pas une entité asthmatique et que les formes d'asthme sont légion. C'est ainsi que l'on conçoit l'asthme anaphylactique, ou l'asthme d'origine respiratoire ou viscérale — pour ne citer que quelques formes. La chose est possible, mais je pense que toutes ces causes, quelles qu'elles soient, arrivent toujours à déclencher la même affection, le même syndrome clinique et chimio-biologique qu'est la crise d'asthme, sous une forme ou sous une autre.

Bien sûr, ces différentes étiologies créeront des variétés plus ou moins rebelles à la thérapeutique selon le degré de lésions nerveuses ou d'altérations neuro-sécrétoires qu'elles auront pu produire. D'après moi, la forme la moins *neuro-traumatisante* paraît être celle d'étiologie bronchitique : la preuve, c'est qu'il faut souvent une très longue période d'incubation broncho-asthmogène (15 ans ou 20 ans) pour produire les crises dans ce cas.

Vue sous l'angle de cette thèse uniciste la « maladie asthmatique » nous paraît comme une *neuro-toxicose allergique de base* toujours la même en dépit des apparences cliniques, mais variable quant à sa facilité de guérison thérapeutique selon la cause qui lui a donné naissance.

Ici encore, nous n'avons donc que les apparentes ombres de la caverne à cent formes diverses, qui se jouent de notre esprit dérouté par leurs extravagances d'un moment, comme les fantômes que crée la folie des mouvements d'une flamme vacillant aux caprices du vent.

1° *Ce sont tout d'abord des faits cliniques*, remarqués depuis les temps les plus reculés, dont la valeur a su résister à la variété des considérations pathogéniques.

On connaît en effet, l'instabilité et l'hyperexcitabilité des asthmatiques, éléments les plus essentiels de ce terrain sur lesquels insiste tant Moncorge, montrant bien l'énorme importance qu'il y a à traiter le système neural de ces malades.



La fréquence de l'asthme chez les artistes, individus sensibles et affectifs au plus haut point, en proie aux chocs émotifs de toute nature, est une constatation légendaire. La physiognomonie des malades qui en sont atteints en est spéciale, associant à la *rétraction latérale* du visage (Corman) la ptose et l'émaciation des traits, ainsi que le nez long et fin de l'hypersensibilité.

On sait la part fondamentale du psychisme, dont l'influence parfois étrangement active permet le déclenchement de la crise par la simple imagination : c'est l'*asthme onirique* qu'ont réétudié si à fond récemment MM. Jacquelin, Turiaf, Roman et Cramer<sup>1</sup>. A cette occasion, en présence de phénomènes aussi curieux, je ne peux m'empêcher de penser aux relations constantes mais inconnues entre le psychique et le physiologique : les origines dites réelles des nerfs crâniens ou des racines médullaires sont essentiellement artificielles. Les noyaux nerveux qui donnent naissance aux troncs ne sont autres que des agglomérats de cellules neurales mieux différenciées et de haut potentiel. En réalité, celles-ci résultent de l'association de fibres nerveuses, dont l'origine se trouve dans les cellules de la corticalité. Tout part et tout arrive à cette zone essentiellement noble. Vue de cette manière, la *guérison par l'esprit* doit être admise. Il y a lieu d'ailleurs de se demander pourquoi la nature a voulu localiser les cellules les plus évoluées de notre organisme dans les sphères nerveuses les plus élevées mais aussi les plus vulnérables, au lieu de les enfouir profondément et de les protéger du même coup. Peut-être faut-il voir là un symbole de l'élévation de la pensée humaine prête à s'extérioriser pour entrer dans l'extase, état qui ne serait autre qu'une hernie de la personnalité.

En tout cas, les manifestations de l'asthme psychique montrent l'influence directe de l'esprit sur l'organique quand il s'agit d'éléments nerveux. Ce sont ces formes d'asthme qui sont l'apanage de la thérapeutique par psychanalyse.

Burnand a étudié l'influence et les manifestations psychiques de l'asthme, dans ce qu'il appelait les états de « *patraqueries* ».

Ce sont aussi les phénomènes sympathiques multiples accompagnant la crise d'asthme, témoins du dérèglement neuro-végétatif, premier

1. A. JACQUELIN, J. TURIAF, M. ROMAN et J. CRAMER, Asthme et représentation mentale. Asthme onirique. *Le Monde médical*, (mars-avril) 1950.

responsable pour Widal de certaines manifestations cliniques de l'anaphylaxie.

On connaît l'ampleur et le caractère bruyant qu'elles peuvent revêtir sous un aspect d'association ou d'alternance :

*Manifestations cutanées* : sous la forme d'eczéma ou d'urticaire.

*Manifestations bronchiques* : réalisant « l'eczéma suintant des bronches », faisant entendre à l'auscultation des râles de bronchite prouvant l'encombrement mécanique par exsudats, qui résultent de la seule hyper-sécrétion sympathique, sans aucune infection surajoutée.

*Manifestations gastriques* : à type de poussées congestives et œdémateuses.

*Altérations intestinales* : sous l'aspect d'état colitique, *bépatique* se révélant par une hépatite congestive ajoutant encore à l'insuffisance protéopexique ; *cardiaques* : syndromes tachycardiques et même angineux ; *neurologiques* : avec migraines et vertiges ; *articulaires* : à type de poussées rhumatismales.

Toutes formes réalisant des aspects variables d'un processus morbide semblable, considérant tous les tissus et mettant en lumière l'impossibilité dans laquelle se trouvent les éléments nerveux disséminés en leurs mailles de fonctionner en tant qu'états tampons.

Cette énumération un peu fastidieuse montre l'étendue et le caractère ubiquitaire des réactions de la « maladie asthmatique ».

L'existence de prodromes, véritable aura, pendant plusieurs jours, semblables chez un même malade, sous la forme de malaises, d'irritabilité, d'urticaire fugace, de tendances lipothymiques et autres, sont bien le témoin de la chute du potentiel nervin.

Le caractère spasmodique du coryza ou de la trachéo-bronchite est aussi significatif par lui-même de l'origine névritique.

Parmi les troubles cliniques antérieurement cités, il est un aspect qui peut en imposer ou constituer *apparemment* une autre affection : je veux parler de l'ulcère gastrique.

Dans nombre de cas, on a pu, en effet, constater l'association de l'ulcus digestif aux crises d'asthme. Je pense personnellement qu'il s'agit d'une seule affection à deux aspects différents. Si nos données et habitudes classiques nous incitent à les différencier, je crois qu'en re-

gardant les choses sous cet angle, l'altération gastrique peut être étiquetée : localisation asthmatique, ou que l'on puisse réunir en un tout, comme les deux faces d'une même médaille, maladie asthmatique et maladie ulcéreuse, toutes deux affections névritiques <sup>2</sup>.

C'est pourquoi il est si fréquent de les rencontrer associées ou alternant chez un malade, ou de les retrouver par l'anamnèse dans les antécédents familiaux. L'aspect change, la maladie subsiste, mais ses manifestations se transforment suivant le terrain.

Les rechutes à surprises, si souvent décevantes, nous paraissent encore expliquées par l'hétérogénéité de la neuro-résistance. Il suffira parfois d'une influence légère reconnue cliniquement, telle qu'une petite intoxication, exogène ou endogène, ou d'une légère infection telle qu'une amygdalite ou d'origine intestinale pour provoquer la crise.

Mais à côté de ces causes connues, combien d'autres demeurent cachées, depuis les perturbations infinies, bio-chimiques, au cours de la journée (chez les femmes en particulier) jusqu'aux irrégularités climatiques et météorologiques si fréquentes. Ce sont là de véritables actions magnétiques que l'on ignore, mais aussi que l'on ne peut pas nier : les malades nous le mentionnent assez : climats mal tolérés, altitudes, temps humides ou temps secs, neige, orages.

Enfin, certains asthmes paraissent d'origine diencephalique ainsi qu'en témoigne la production des crises trouvant leur cause dans une encéphalite, et surtout l'action heureuse dans certains cas de la radiothérapie trans-diencephalique, qui vient d'être étudiée par les si intéressants travaux de M. Jacquelin. <sup>3</sup>

2° Ce sont aussi des arguments biologiques, et le problème des poly- et resensibilisations, plus encore que celui de la première atteinte, m'a toujours paru bien curieux.

Pourquoi, en effet, l'organisme de l'asthmatique paraît-il vouloir déjouer les méthodes scientifiques les plus recherchées, tendant à le débarrasser d'une habitude morbide.

Il faut qu'il existe une véritable *mnémonie tissulaire immuable*, qui prouve précisément par sa ténacité et souvent par son ancienneté sa

2. P. GROBON, L'opothérapie nerveuse dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux, *Journal des Practiciens*, (20 avril) 1950.

3. Asthme et diencephale, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, (mai) 1950 ; n° 39.

localisation nerveuse. On sait que les cellules neurales ne se renouvellent jamais contrairement à celles des autres tissus constamment modifiées et transformées spontanément tous les sept ans. Notre armature nerveuse subsiste au contraire. C'est justement elle qu'il faut traiter pour essayer de modifier les rouages biochimiques, commandant vraisemblablement à toutes les autres manifestations humorales ou tissulaires.

3° *Ce sont enfin des arguments thérapeutiques :*

On ne peut discuter l'influence *apparemment* heureuse des médications à action vago-sympathique, telles que : l'adrénaline, l'éphédrine, la théophylline-éthylène-diamine. Elle constitue un grand poids dans l'établissement de la thèse de la pathogénie névritique. Il en est de même de certains résultats obtenus par l'intervention chirurgicale, ou la novocaïnisation portant sur le sympathique ou le pneumogastrique.

La cure souvent bénéfique de la radiothérapie transthoracique (M. Pasteur Vallery-Radot), agissant sans doute sur les terminaisons nerveuses bronchiques plaide aussi en faveur de l'origine névritique. L'anesthésie générale adoptée dans ce cas par ce dernier auteur et par Troisier nous amène à la même conclusion.

C'est encore certaine thérapeutique nouvelle, fort séduisante, qui est celle consistant à agir sur le diencephale par la radiothérapie mentionnée plus haut.

L'action sédative obtenue en dirigeant un faisceau d'ultra-sons sur les ganglions stellaires concorde et tend à prouver le bien-fondé de cette manière de voir.

Enfin, dans le domaine de mes travaux personnels, je peux affirmer malgré un recul à mon avis encore insuffisant, avoir obtenu dans nombre de cas d'asthme d'origine bronchitique, en particulier, des résultats concluants, grâce à la régénérescence du *tonus nervin*.

Au total, ces quelques faits regroupés brossent un tableau où apparaît en relief la part de responsabilité du métabolisme neural dans l'asthme. Les modifications chimio-biologiques morbides de courtes durées ou longuement entretenues, muettes ou se manifestant par des troubles plus ou moins gênants, finissent toutes et toujours par la manifestation clinique, bruyante et souvent dramatique : la crise d'asthme *véritable orage nerveux*.

## II. L'OPOTHÉRAPIE NERVEUSE, DANS LA FORME D'ÉTIOLOGIE BRONCHITIQUE

Si tous les asthmes sont *frères*, certaines formes paraissent cependant plus sensibles que d'autres à l'opothérapie nerveuse par leur localisation tissulaire.

C'est ainsi que la variété la plus curable est l'*asthme pneumo-bulbaire*. Qu'il s'agisse d'une atteinte bronchitique réelle avec participation infectieuse, justiciable des thérapeutiques appropriées, telle la pénicillinothérapie, si active dans ces cas, et avec réaction sympathique, ou qu'il soit question de la forme pseudo-bronchitique, sans aucune infection surajoutée, due seulement à l'hypersécrétion bronchique par excitation sympathique, méritant bien le nom d'*eczéma suintant des bronches*.

### 1° Résultats cliniques :

D'après l'ensemble des cas entrepris, dont le nombre est d'une centaine environ, nous pouvons déjà avoir une idée des améliorations cliniques obtenues par la cure neurale. Dans la majorité d'entre eux, il s'agissait de malades asthmatiques de vieille date, bronchitiques chroniques, à cœur droit fatigué, et à état général précaire. Parmi eux, certains étaient atteints d'état de mal, incompatible avec une vie possible.

Après une première série de douze injections intramusculaires d'extrait spino-médullaire, on a pu noter chez la plupart, dès la 6<sup>e</sup> ou 7<sup>e</sup> injection : le caractère plus visqueux de l'expectoration, cependant que l'abondance des crachats diminue, que leur nombre se restreint, et que leur teinte devient plus ouable. L'auscultation fait alors entendre un désencombrement des voies pulmonaires.

En général, il ne faut pas compter encore à cette date sur une diminution nette de la dyspnée et le malade se plaint souvent, au contraire, de l'hyperviscosité de l'expectoration, élément pourtant de bon augure.

Rares mais exacts ont été les cas où les malades ont accusé un bien-être respiratoire, une *détente* musculaire, une demi-heure après les premières injections, se prolongeant pendant plusieurs heures. Après une deuxième série faite trois semaines plus tard environ, on constate souvent une amélioration progressive de la dyspnée, et surtout un détour du som-

meil. On sait quelle valeur il faut accorder à ce signe dont l'origine diencephalique a été un des arguments probants pour suspecter l'étiologie cérébrale de l'asthme. Pour nous, elle est la preuve que tous les centres nerveux participent à la régénérescence tissulaire<sup>4</sup>, et que la *thalamo-sécrétion* se trouve améliorée<sup>5</sup>.

Enfin, après une troisième série neurale, également à trois semaines d'intervalle, l'état général s'améliore souvent nettement, et l'augmentation pondérale en dehors de toute rétention hydrique apporte une note heureuse pour le pronostic. La majorité des observations a relaté que, par la suite, les malades ne refaisaient plus de crise d'asthme à l'occasion de leur bronchite.

## 2° Considérations pathogéniques :

Tous les organismes sont fatalement plus ou moins sensibilisés à un facteur quelconque, endo ou exogène, mais leurs éléments nerveux agissant comme *états tampons* luttent inconsciemment, sécrètent plus ou moins selon les besoins du moment, et empêchent l'intoxication humoro-musculaire génératrice de la crise. D'autres états de spasmophilie en sont vraisemblablement là, et l'on connaît l'influence majeure du calcium au cours des crises de tétanie, ramenant par un mécanisme bio-chimique le calme neuro-musculaire.

Ce système de sécurité (intoxiqué au contraire, comme paralysé) laisse les tissus en proie aux toxines lutter vaillamment pour leur propre compte avec manifestations cliniques bruyantes.

C'est pourquoi on croit pouvoir répondre aux remarques si justes de Moncorge, quand il nous dit : *l'asthme est fréquent, mais en regard de ses innombrables causes possibles, étant donné que tout peut aboutir à l'élaboration lente, ou à la prompte détermination du syndrome, il apparaît d'une rareté toute relative. A la rigueur, on pourrait se demander pourquoi tous les intoxiqués, tous les débéquants organiques et fonctionnels et que le nombre est grand, ne font pas de l'asthme. C'est parce que, d'après moi, leur équilibre neural se rétablit constamment. Et dans ce travail biologique,*

4. Pierre GROBON, L'opothérapie nerveuse et la régénérescence tissulaire. *Journal des Practiciens*, (24 février) 1949.

5. Pierre GROBON, Le sommeil physiologique par l'extrait thalamique. *Journal des Practiciens*, (15 décembre) 1949.

que de phénomènes physiques et chimiques inconnus, tant dans la cellule nerveuse elle-même des centres et des troncs, qu'au niveau des articulations neuro-dendritiques.

Nous résumerons ces faits en disant : *ne fait pas de l'asthme qui veut*. L'ensemble qui combat l'anaphylaxie est le système neural réagissant biochimiquement. La crise anaphylactique est également le témoin de la souffrance des éléments nerveux.

L'asthme est vraiment, par définition, la maladie allergique par excellence, si l'on en croit Sollmann, dont les idées diffèrent à ce sujet de celles de von Pirquet. Pour cet auteur l'allergie est : *un ensemble de phénomènes essentiellement identiques à ceux que provoque l'histamine, c'est-à-dire, l'excitation des muscles lisses et tout spécialement la contracture bronchique, la paralysie capillaire avec chute tensionnelle et infiltration œdémateuse, l'agglutination sanguine et ses conséquences*. L'asthme est en effet, la tétanisation des muscles intercostaux et diaphragmatiques.

### 3° Comment agit l'opothérapie nerveuse ?

Il faut admettre, semble-t-il, une action :

— sur les centres nerveux, les troncs et les terminaisons.

Les hormones nerveuses (des travaux sont en cours à ce sujet) doivent *neutraliser* les toxines libérées dans les tissus ou en circulation.

— sur les muscles :

a) Les hormones nerveuses rétablissent aussi les rapports biochimiques neuro-musculaire (des recherches sont actuellement poursuivies). Ces faits mettent ainsi en cause les problèmes : soit de la qualité de la neuro-sécrétion, n'assurant plus la *neutralisation* des toxines libérées, au niveau des plaques motrices musculaires.

b) soit de la quantité des substances nerveuses sécrétées. Il s'agit donc, ou bien d'une sécrétion nerveuse viciée, voire même intoxicante (problème qualitatif) ou bien d'une neuro-sécrétion insuffisante (problème quantitatif).

On a l'impression qu'il existe une *cicatrice neuro-biologique* que l'opothérapie nerveuse tend précisément à traiter. D'ailleurs, cette

●



cicatrice existe dans toute affection chronique, c'est-à-dire toute altération infectieuse ou toxique, qui a fini, précocément ou tardivement, par léser le métabolisme neural. Et c'est dans ce sens que je peux dire : *il n'y a de chronicité que du nerveux.*

Pour qu'elle puisse guérir, il faut précisément qu'elle ne soit pas irréversible, que les articulations physico-chimiques neuro-musculaires puissent se rétablir. On a donc moins à parler de « sensibilisation », ce phénomène n'étant en somme que tout à fait secondaire dans la chronologie des événements.

Un dernier point est celui qui consiste à se demander pourquoi l'asthme bronchitique dit pneumo-bulbaire paraît beaucoup plus sensible à l'opothérapie nerveuse que les autres formes.

S'agit-il d'une intoxication nerveuse secondaire moins grave qu'une autre, provoquée par une cause peu neuro-traumatisante : l'infection pulmonaire ?

S'agit-il de cellules nerveuse plus justiciables de la thérapeutique en cause, parce que mieux vascularisées que les autres, au sein de tissus essentiellement oxygénés et à très large surface sanguine. Ou faut-il croire que la maladie asthmatique est primitive, et que les facteurs externes n'amènent qu'apparemment l'asthme existant en puissance, le malade réagissant avec son organe sensible facilement curable, les tissus pulmonaires en l'occurrence. La chose est possible, elle n'est pas encore solutionnée.

### III. QU'EST-CE QUE L'EXTRAIT SPINO-MÉDULLAIRE ?

Nous utilisons à ce sujet un extrait aqueux de moelle épinière bovine, titré à 3 g. d'organe frais pour 5 c.c. de sérum physiologique, que nous faisons injecter par voie intramusculaire. Cet extrait est totalement déprotéiné et délipoidé.

Grâce à un procédé spécial de purification, il contient les corps spécifiques de neuro-sécrétion appelés *hormones nerveuses*. Ce sont eux, précisément, qui ont pour but de régénérer tous les centres nerveux quels qu'ils soient et les terminaisons neurales en particulier, rétablissant ainsi la *neuro-sécrétion physiologique*.



## IV. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

Le traitement du début consiste en trois séries de 12 injections intramusculaires, espacées de trois semaines environ. Des cures de consolidation seront faites ultérieurement à des intervalles de plus en plus longs, deux, trois et quatre mois.

Il importe de bien insister sur le fait qu'il faudra administrer au début des doses *très faibles* : 0,80 cg. d'extrait spino-médullaire (soit  $\frac{1}{2}$  d'ampoule) pour explorer la sensibilité de ces malades essentiellement fragiles et biologiquement irritables. Ce n'est que progressivement que l'on augmentera les doses selon la tolérance, arrivant ainsi à 3 g. d'extrait neural, soit l'ampoule entière, vers la dixième injection environ. *La dose utile* est celle qui ne donnera aucune réaction clinique gênante. Celle-ci pourrait consister en une légère asthénie du début, en frissons avec état vertigineux ou en spasmes à type de parésie, à localisation brachiale en particulier, très rares d'ailleurs.

Ces incidents dits de *nerfs forcés* ne sont jamais graves, mais commandent cependant l'interruption du traitement pendant quelques jours, et sa reprise à faibles doses.

Trois séries de 12 injections intramusculaires d'extrait neural seront en moyenne utiles pour obtenir une nette amélioration de bon pronostic pour la guérison totale.

*Remarques :*

Les fortes doses, au début, ne seraient pas tolérées et se montreraient même nocives. Faibles, au contraire, elles ne réveilleront aucune intolérance organique et se révéleront très actives. Dans la suite, à mesure qu'évoluera le traitement, le malade supportera de mieux en mieux des doses de plus en plus fortes, qui amèneront progressivement la guérison. Il conviendra d'assurer le drainage des voies biliaires améliorant la fonction hépatique protéopexique, on se servira à ce sujet des eaux minérales type Vichy (source Hôpital de préférence) que l'on prendra très chaude, sucrée et légèrement citronnée.

On ne négligera pas la pratique des thérapeutiques adjuvantes : anti-infectieuse telle que la pénicilline, souvent cependant mal tolérée

par les asthmatiques, toni-cardiaque tel que le camphre, ou destinée à lever les épines irritatives locales. Mais il conviendra d'une manière formelle qu'elles ne se montrent ni les unes ni les autres *neuro-traumatisantes*. Nombre d'auteurs ont bien insisté sur les emplois abusifs de certaines médications entraînant au contraire un déséquilibre neuro-végétatif.

\* \* \*

En conclusion, nous n'avons fait qu'écouter Moncorge, quand il nous dit : *il faut toujours en revenir au traitement général, constitutionnel, qui modifie profondément le terrain neuro-artbritique, et avec lui, les conditions essentielles de l'hyperexcitabilité, hors de là, tout n'est que demi mesures*. Et c'est pourquoi, travailler l'asthme, ce n'est pas faire preuve de spécialisation excessive et aveugle ; c'est refermer l'éventail pathologique à cent replis divers. Ceci met en lumière une fois de plus, *qu'il n'y a de médecine que du général* — pour plagier l'aphorisme d'Aristote.

Sans vouloir vanter nos résultats, il y a lieu d'admettre que dans les asthmes d'origine bronchitique tout au moins, en attendant de travailler plus à fond les autres formes de la maladie asthmatique, la thérapeutique neurale a donné jusqu'alors dans un certain nombre de cas des succès fort encourageants pour l'avenir de ces malades.

---

# MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

---

## RECHERCHES ANATOMIQUES SUR L'INNERVATION DE LA HANCHE \*

par

J.-Louis LAROCHELLE

*du Service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu*

---

### INTRODUCTION

Des recherches anatomiques sur l'innervation de la hanche peuvent, en 1948, paraître superflues et sans aucune portée pratique. Cependant, lorsqu'on a à faire face au problème des hanches douloureuses, on réalise vite qu'à peu près aucune des techniques chirurgicales employées, aujourd'hui, n'a encore donné de résultats parfaits.

Depuis deux ans, j'ai rencontré, au cours de ma pratique orthopédique, quelques sujets souffrant de hanche douloureuse et, à la demande de mon patron, le docteur L.-P. Roy, je me suis intéressé tout particulièrement aux sections nerveuses articulaires de la hanche, afin de soulager mes patients.

En relevant la bibliographie de cette question, j'ai constaté que beaucoup d'auteurs donnent leurs statistiques de bons et de mauvais

---

\* Reçu pour publication le 15 janvier 1949.

résultats, mais très peu d'entre eux ont fait des recherches anatomiques sur l'innervation de la hanche, recherches qui pourraient, peut-être, expliquer leurs échecs.

Lorsque j'ai entrepris ce travail, j'ai écrit au docteur L. Tavernier qui est certainement celui qui, actuellement, a le plus travaillé cette question et je lui ai demandé son opinion ainsi que ses statistiques personnelles. Il a eu l'obligeance de me répondre immédiatement et de m'envoyer un travail inédit dans lequel il résume toute la question. Il m'a, de plus, demandé d'indiquer que ce travail a été fait avec sa collaboration. Je l'en remercie, car son résumé m'a aidé énormément dans la conduite de mes recherches. Je dois aussi des remerciements au docteur L.-P. Roy pour m'avoir aidé, non seulement de son expérience personnelle sur la neurotomie obturatrice, mais aussi pour m'avoir permis de rapporter ici tous les cas opérés par lui. Je tiens à signaler que ce travail n'a été possible que grâce à la gracieuse collaboration du directeur du Département d'anatomie de l'université Laval, le docteur Pierre Jobin, qui m'a guidé dans mes recherches et qui a mis à ma disposition tout le matériel nécessaire, y compris les services de son appareteur, M. Houde, qui a bien voulu m'assister dans mes dissections et je l'en remercie. Tous mes remerciements vont au docteur André Simard pour ses deux magnifiques dessins sur le prototype de mes recherches anatomiques.

*Le plan de mon travail est de :*

- 1° Faire brièvement l'historique de tout ce qui a été publié, jusqu'à aujourd'hui ;
- 2° Dire quelques mots sur l'anatomie fonctionnelle de la hanche ;
- 3° Décrire d'une façon détaillée tout ce que j'ai vu dans mes recherches anatomiques sur l'innervation de la hanche ;
- 4° Donner un bref résumé des cas opérés ;
- 5° Faire quelques considérations sur les techniques opératoires ;
- 6° Enfin, tirer mes conclusions personnelles à propos de ce problème.

Si j'ai procédé ainsi, c'est que j'ai toujours été convaincu que la recherche expérimentale n'a de valeur réelle que si l'auteur peut en tirer des conclusions pratiques.

## 1. — HISTORIQUE

Je tiens à noter qu'il m'a été impossible de me procurer toute la bibliographie, car plusieurs publications européennes ne peuvent être retrouvées, actuellement, probablement à cause de la dernière guerre. Dans ces recherches bibliographiques, j'ai relevé tout ce qui avait pu être écrit sur l'innervation de la hanche depuis 1886.

Duzéa, en 1886, rapporte qu'il a rencontré une branche articulaire de l'obturateur pénétrant dans l'*acetabulum* et le ligament rond.

Chandelux, en 1886, rapporte n'avoir jamais trouvé de branche articulaire de l'obturateur se distribuant sur la face antérieure de la capsule coxo-fémorale.

Stoffel, en 1910, étudie la topographie du nerf obturateur et décrit, l'année suivante, une technique pour le réséquer, à la partie haute de la cuisse.

Séltitz, en 1914, fait une résection intrapelvienne, extrapéritonéale, par une incision abdominale latérale.

Bonnet, en 1926, publie une neurotomie obturatrice intrapelvienne, extrapéritonéale par une incision lombo-abdominale.

Wertheimer, en 1929, fait une neurotomie du nerf obturateur dans un cas de maladie de Little, opération que faisait déjà Ombredanne, depuis 1927.

Voici donc plusieurs exemples qui nous montrent que l'anatomie du nerf obturateur est connue depuis très longtemps. Cependant, ce n'est qu'en 1933 que Camitz rapporte, pour la première fois, des statistiques de neurotomie obturatrice dans le but de faire disparaître l'élément douleur dans la coxarthrie. Il résèque les deux branches de l'obturateur, à la racine de la cuisse.

En 1935, Moll parle de la résection du tronc de l'obturateur dans le petit bassin, pour atteindre le même but.

En 1936, Tavernier rapporte ses statistiques sur la résection de la branche postérieure de l'obturateur par voie extrapelvienne dans le traitement de l'arthrite sèche de la hanche.

Rocher, en 1936, décrit une technique de neurotomie du nerf obturateur intrapelvien par incision inguinale.

Depuis 1936, et, tout spécialement, depuis 1939, on voit paraître successivement une quantité de publications sur le nerf obturateur, soit des statistiques sur les résultats obtenus par neurotomie dans le traitement de la coxarthrie, soit des recherches anatomiques sur ce nerf.

Cependant, il est remarquable que l'on trouve très peu de publications relatant des recherches anatomiques sur l'innervation de la hanche.

Padovani, Tavernier et ses assistants (Pellenda et Truchet) ont fait des recherches splendides dans ce domaine. Ils ont disséqué une quantité considérable de pièces, afin de mettre en évidence cette innervation compliquée de la hanche.

En 1943, Tavernier commence à faire des neurotomies du nerf du jumeau inférieur et du carré crural qu'il associe à la neurotomie obturatrice avec d'excellents résultats, et il publie, la même année, des statistiques sur ces neurotomies ainsi qu'un travail sur l'énervation totale de la hanche.

Padovani décrit, en 1947, l'énervation totale de la hanche comprenant des dissections du nerf obturateur, du nerf du jumeau inférieur et du carré crural ainsi que des branches articulaires venant du nerf crural.

En 1948, Tavernier fait faire par son assistant, Pellenda, une centaine de dissections et trouve que les échecs opératoires sont probablement dus à l'existence du nerf obturateur accessoire décrit par Schmidt et Cruveilhier ou à une branche sus-pubienne de l'obturateur.

Enfin, en 1948, Tavernier résume dans un travail la situation actuelle de ses neurotomies obturatrices et du nerf du carré crural, travail qu'il m'a fait parvenir et qui n'a pas encore été publié, jusqu'à plus ample informé. Il décrit l'anatomie du nerf obturateur et du nerf du jumeau inférieur et du carré crural ainsi que des branches articulaires du nerf crural. Il a rencontré, neuf fois sur soixante-dix-sept dissections, un rameau sus-pubien de l'obturateur ; et, huit fois sur quatre-vingt-sept pièces, il a isolé le nerf obturateur accessoire de Schmidt et Cruveilhier. Il ajoute que, onze fois sur quatre-vingt-sept cas, l'innervation de la face antérieure de la hanche était assurée entièrement ou en partie par des filets nerveux sus-pubiens. Trois fois sur vingt-deux dissections, le nerf articulaire postérieur ne provenait pas du nerf du jumeau inférieur et du

carré crural, mais d'une branche naissant sur le bord externe du grand sciatique. Il décrit, comme Padovani l'a si bien démontré, qu'il y a, parfois, des filets nerveux venant, soit du nerf musculo-cutané interne, soit du nerf du quadriceps. Il donne, ensuite, sa technique personnelle sur l'énervation totale de la hanche, technique que je détaillerai plus loin. Après avoir analysé les résultats qu'il a obtenus depuis dix ans, il déclare que, pour lui, l'énervation articulaire de la hanche est devenue une opération de routine qu'il fait dans tous les cas d'arthrite chronique de la hanche. Les opérations ostéo-articulaires sont réservées pour les échecs de l'énervation et aux cas où, aux douleurs, s'ajoutent des attitudes vicieuses du membre.

Il est à noter que la plupart des travaux publiés sur l'innervation de la hanche le furent par les Européens et très peu par les Anglais et les Américains.

Chez les Américains on relève surtout les noms de Chandler, Seidler et Kaplan.

L'école française montre beaucoup d'enthousiasme pour ce genre de traitement dans l'arthrite douloureuse de la hanche, tandis que l'école anglo-saxonne semble plutôt pessimiste. Je crois que la raison vient du fait que les Français ont fait en ce domaine beaucoup plus de recherches que les Anglo-Saxons.

## 2. — ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA HANCHE

Je n'ai pas l'intention d'expliquer toute l'anatomie de la hanche, car le but de mon travail est de décrire son innervation telle que je l'ai vue dans mes recherches anatomiques ; c'est pourquoi, je me contenterai de donner quelques explications sur l'innervation des muscles de la hanche, afin de mieux comprendre ce qui se passe lorsqu'on pratique des neurotomies dans cette région.

### PLEXUS LOMBAIRE

Le plexus lombaire, par ses deux branches terminales, innerve les muscles suivants :

*Nerf obturateur**Muscles :*

- Obturateur externe { Nerf supérieur de l'obturateur externe ;  
Nerf inférieur de l'obturateur externe.
- Droit interne } Branche antérieure de l'obturateur.  
Petit adducteur }
- Moyen adducteur { Branche antérieure de l'obturateur et filets du  
crural.
- Grand adducteur { Branche postérieure de l'obturateur dans les  
faisceaux supérieurs et branches du nerf grand  
sciatique dans les faisceaux inférieurs.

*Nerf crural**Muscles :*

- Psoas-iliaque. Branche du crural.
- Couturier. Nerf musculo-cutané externe.
- Pectiné. Nerf musculo-cutané interne.
- Quadriceps crural. Nerf du quadriceps.

## PLEXUS SACRÉ

Le plexus sacré innerve, par ses branches collatérales, les muscles suivants :

*Muscles :*

- Grand fessier. Nerf petit sciatique.
- Moyen fessier } Nerf fessier supérieur.  
Petit fessier }
- Pyramidal. Nerf du pyramidal.
- Jumeau supérieur. Nerf du fessier supérieur.
- Obturateur interne. Nerf de l'obturateur interne.
- Jumeau inférieur } Nerf du jumeau inférieur et du carré crural.  
Carré crural }



Tenseur du *fascia lata*. Nerf fessier supérieur.

*Innervation.* La capsule articulaire coxo-fémorale est innervée par des branches nerveuses suivantes : le nerf grand sciatique, le crural, l'obturateur, le nerf du jumeau inférieur et du carré crural.

#### PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE

Il a été démontré par Bichat et Sappey que la synoviale est insensible au toucher, mais que, par ailleurs, la sensibilité de la capsule est très grande et que les ligaments sont sensibles à la torsion et à l'élongation. Les vaisseaux, par leurs filets sympathiques, peuvent eux aussi souffrir et transmettre la douleur. Plusieurs auteurs croient que la contracture des muscles adducteurs est le phénomène capital de la douleur ; cette contracture se trouve à modifier les points d'appui de la tête fémorale. La décalcification par zones au niveau de la tête fémorale et du cotyle, montrant des géodes claires, genre de kystes sous tension, serait également responsable de la douleur.

Quoi qu'il en soit, toutes ces théories montrent bien la complexité du problème et nous font comprendre pourquoi les traitements proposés ne peuvent pas toujours soulager le patient, même les neurotomies de l'articulation coxo-fémorale. Cependant, il a été prouvé que la neurotomie reste un traitement important, car la section du nerf obturateur relâche la contracture douloureuse des adducteurs et, de plus, des radiographies ultérieures ont montré une recalcification et une reconstruction des surfaces articulaires. Je crois que cette recalcification s'explique assez bien par l'étroite relation qu'il y a entre les filets nerveux de la moelle et les filets du sympathique.

### 3. — RECHERCHES ANATOMIQUES

J'ai disséqué cent six hanches et toute mon attention s'est portée sur le nerf obturateur et le nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Quant au nerf crural lui-même, je n'en ai disséqué que quelques-uns, pour des raisons que je donnerai plus loin.

## CONDITION DES PIÈCES

Cinquante pour cent des sujets furent disséqués à l'état frais et la plupart, avant l'embaumement.

## SEXE

Soixante-quatre pour cent sont des sujets masculins ; trente-six pour cent sont des femmes.

## AGE

Des 106 pièces, 40 sont des hanches de nourrissons dont l'âge varie de cinq jours à vingt et un mois et je tiens à faire remarquer ici que la dissection la plus facile fut faite chez les sujets de ce groupe.

Quant aux cadavres d'adultes, l'âge varie de seize à quatre-vingt-huit ans.

Je vais, tout d'abord, expliquer la technique que j'ai employée dans mes recherches anatomiques sur le nerf obturateur et le nerf du jumeau inférieur et du carré crural ; puis, je décrirai mes constatations.

## NERF OBTURATEUR

Pour l'isoler, je fais une incision paramédiane sous-ombilicale, le long du bord externe du muscle grand droit, incision que je prolonge en bas sur le pubis pour rejoindre le bord externe du muscle moyen adducteur, jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Ouverture de la peau ; — section de la gaine du grand droit ; ouverture du *fascia transversalis* ; décollement au doigt du péritoine pariétal, le long du pubis et de la cavité pelvienne, jusqu'au niveau du trou obturateur. Au niveau du canal inguinal, je sectionne le ligament rond ou le cordon. L'aponévrose de la cuisse étant ouverte, je passe dans l'interstice entre le moyen adducteur et le pectiné. Le pectiné est désinséré de son attache pubienne et récliné en dehors. Le moyen adducteur est récliné en dedans. Je repère la branche antérieure du nerf obturateur, en avant du muscle

petit adducteur ; cette branche est disséquée délicatement en remontant jusque dans le trou obturateur ou canal sous-pubien ; une scie de Gigli est introduite dans le trou obturateur sous la branche horizontale du pubis, entre la face postérieure de cette branche et le paquet vasculo-nerveux obturateur. Toute la branche du pubis, au niveau du canal sous-pubien, est ainsi enlevée. Le péritoine pariétal est décollé, le long de la cavité pelvienne et sur toute sa hauteur.

L'origine du nerf obturateur n'a été recherchée que dans 30 pour cent des cas, car j'étais surtout intéressé à l'isoler, plus bas, afin de connaître exactement sa distribution au point de vue articulaire.

Après avoir revu mes notes de dissection et après en avoir fait les statistiques, j'ai cru qu'il serait plus opportun de décrire, tout d'abord, le prototype de ce que j'ai trouvé, pour donner, plus loin, le pourcentage ainsi que le genre des variétés que j'ai rencontrées.

#### *Prototype du nerf obturateur*

Le nerf obturateur naît des branches antérieures des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires, qui, en se réunissant dans l'épaisseur du muscle psoas, vis-à-vis la cinquième apophyse transverse, forment le tronc de l'obturateur. Celui-ci se dégage de la face interne du psoas et chemine à la partie externe de la fossette ilio-lombaire ; à ce niveau, il est masqué par les vaisseaux iliaques et se trouve en dehors et en avant du tronc lombo-sacré. Il se porte obliquement en bas et en dehors, croise la face antérieure de l'articulation sacro-iliaque au-dessus du détroit supérieur. Apparaissant dans la bifurcation des vaisseaux iliaques, il croise le détroit supérieur au-dessus de la grande échancrure sciatique. Il descend le long de la paroi latérale du petit bassin, au-dessous des vaisseaux iliaques externes, puis il s'en dégage ; il est alors rejoint par l'artère obturatrice qui vient du tronc antérieur de l'artère hypogastrique. L'artère reste au-dessous du nerf et la veine obturatrice se place sous l'artère. Il s'engage avec l'artère et la veine dans le canal sous-pubien. Ces éléments sont alors disposés comme ceci : de haut en bas, nerf, artère, veine. Dans la partie supérieure du canal sous-pubien, on voit une petite branche collatérale se détacher du tronc

principal et pénétrer dans les fibres supérieures du muscle obturateur externe, c'est le nerf supérieur de l'obturateur externe. Immédiatement au-dessous de l'émergence de cette petite branche de l'obturateur externe, le nerf obturateur se divise en deux branches terminales : la branche superficielle ou antérieure et la branche profonde ou postérieure. A ce

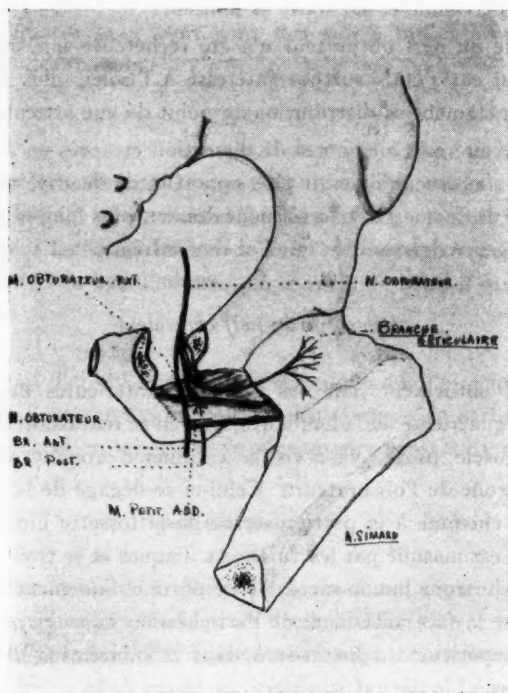


Figure 1

niveau, dans le canal, les éléments obturateurs se placent ainsi : de dehors en dedans, nerf, artère et veine.

La branche superficielle ou antérieure sort du canal sous-pubien par l'orifice antérieur et se dirige en bas et en-dedans en croisant la branche externe de l'artère obturatrice et ses veines satellites placées entre le

nerf et l'artère. Elle se trouve ainsi appuyée sur le muscle obturateur externe et recouverte par le muscle pectiné ; puis, elle se place entre la face antérieure du petit adducteur et la face postérieure du moyen adducteur ; elle donne des branches au petit adducteur, au moyen adducteur et au droit interne. Les filets du petit adducteur abordent le muscle par sa face antérieure ; ceux du moyen adducteur, par sa face postérieure et ceux du droit interne, par sa face profonde. Elle donne aussi un rameau cutané qui se distribue à la face interne de la cuisse.

*La branche profonde ou postérieure* du nerf obturateur sort par l'orifice antérieur du canal sous-pubien sous la branche antérieure et se dirige en bas et en dehors, croise la branche externe de l'artère obturatrice et de ses veines satellites, appuyée sur le muscle obturateur externe et recouverte par le pectiné. Elle pénètre entre le petit et le grand adducteur, puis descend sur la face antérieure de ce dernier jusqu'au genou. Dès son origine, il se détache de la face postérieure de cette branche postérieure un petit filet nerveux qui se dirige en bas et en dehors, à la partie externe du canal sous-pubien, et pénètre dans le ligament pubo-fémoral pour se distribuer à la face antéro-interne de la capsule articulaire de la hanche. Il faut remarquer que ce filet est très petit. Un peu au-dessous de l'origine de la branche articulaire, naît un petit nerf qui pénètre dans les faisceaux inférieurs du muscle obturateur externe, et c'est le nerf inférieur de l'obturateur externe. Sur la face antérieure du muscle grand adducteur, naissent des filets destinés aux faisceaux supérieurs de ce muscle. Quelques filets de la branche postérieure perforent le muscle grand adducteur, à sa partie inférieure, et se perdent sur la face postérieure de l'articulation du genou.

*Variétés rencontrées au cours de mes recherches anatomiques  
et leur pourcentage*

*a) Origine des deux branches terminales :*

Quatre-vingts fois sur 106 pièces anatomiques, la division se fait dans le canal sous-pubien, tel que décrit à propos du prototype ci-dessus.

Sur dix pièces anatomiques, le nerf obturateur se divise en ses deux branches terminales, un peu au-dessus de l'orifice interne du canal sous-

pubien. Seize fois, il se divise après sa sortie de l'orifice externe du canal sous-pubien.

Je tiens à souligner ici que j'ai cru plusieurs fois que le nerf obturateur se divisait en ses deux branches terminales, après sa sortie du canal sous-pubien ; mais, après une vérification soigneuse, tout spécialement chez les sujets frais, j'ai constaté que cette division n'était qu'apparente, car il y avait une petite gaine qui maintenait ensemble ces deux branches et j'ai pu me convaincre qu'en fait elles commençaient réellement dans le canal sous-pubien, avec origine apparente en-dehors du canal. Je note ce fait parce que je ne retrouve, dans la littérature, que le nom d'Hélène Anderle qui aurait disséqué les fibres du nerf obturateur.

*b) Trajet de la branche postérieure :*

Sur 66 pièces, la branche postérieure sort sur le bord supérieur du muscle obturateur externe, tel que décrit pour le prototype.

Quarante fois, elle sort au travers des faisceaux supérieurs du muscle obturateur externe.

*c) Branche articulaire :*

Sur soixante-dix pièces, le filet articulaire naît de la branche postérieure dans le canal sous-pubien, immédiatement après l'origine des deux branches terminales, comme je l'ai décrit en parlant du prototype.

Dix fois, la branche articulaire se détache du tronc principal au-dessus du canal et avant la division du nerf obturateur en ses deux branches terminales.

Sur dix-sept pièces, la branche articulaire se détache de la branche postérieure, après sa sortie du canal, et, sur ces dix-sept cas, j'ai rencontré deux fois la branche articulaire se détachant de la branche postérieure beaucoup plus bas que l'ouverture externe du canal pour se diriger presque horizontalement vers le ligament pubo-fémoral.

Sur une pièce, j'ai trouvé une petite branche se détachant du tronc principal au-dessus du canal sous-pubien, avant que le nerf obturateur ne se divise en ses deux branches terminales et cette petite branche se dirigeait en bas pour pénétrer dans la cavité articulaire par l'*acetabulum* ;

un peu plus bas, sur la même pièce, une autre branche se détachait de la branche postérieure pour se rendre, par l'orifice externe du canal, au ligament pubo-fémoral.

Enfin sur huit pièces, je n'ai pas réussi à isoler la branche articulaire.

*d) Branches nerveuses du muscle obturateur externe :*

Sur quatre-vingt-dix pièces, les deux branches nerveuses du muscle obturateur externe furent trouvées telles que je les ai décrites à propos du prototype.

Sur huit pièces, il me fut impossible d'isoler les deux branches nerveuses de l'obturateur externe et je n'ai trouvé que le nerf supérieur ou tout simplement le nerf inférieur.

Sur quatre pièces, j'ai trouvé que le nerf inférieur de l'obturateur externe venait, non pas de la branche postérieure, mais de la branche antérieure.

Quatre fois, il m'a été impossible de trouver l'un et l'autre de ces filets de l'obturateur externe.

*e) Nerfs accessoires :*

Sur sept pièces anatomiques j'ai trouvé un nerf ayant des relations très étroites avec le nerf obturateur. Cinq fois j'ai cru qu'il s'agissait du nerf obturateur accessoire de Schmidt, ou nerf de Cruveilhier, car il commence au niveau des troisième et quatrième racines lombaires, descend en avant du tronc de l'obturateur et se place un peu plus bas sur le bord interne du muscle psoas pour venir passer sur la branche horizontale du pubis, entre le psoas et le pectiné ; il donne une branche au pectiné et semble se perdre sur la face postérieure de ce muscle au-devant de l'articulation coxo-fémorale. Deux fois, ce nerf accessoire naissait du nerf obturateur au cours de son trajet pelvien sur son bord externe, pour passer sur la branche horizontale du pubis et donner des rameaux au pectiné puis se perdre, soit dans le pectiné, soit sur la face antérieure de la capsule.

S'agissait-il de deux entités anatomiques distinctes du nerf obturateur ou simplement d'une branche collatérale de l'obturateur lui-même ?

Le fait de n'avoir rencontré ces filets nerveux que sept fois sur cent six pièces ne me permet pas de tirer des conclusions nettes et définitives ; mais, ayant trouvé ces filets anormaux, je puis certainement conclure qu'il y a des anomalies rares du nerf obturateur et attirer l'attention des anatomistes sur elles.

Cependant, Tavernier m'affirme que, sur quatre-vingt-sept pièces, il a trouvé que l'innervation de la face antérieure de la hanche était assurée dans onze cas par des filets nerveux passant au-dessus de la branche horizontale du pubis. Neuf fois, au cours de soixante-sept dissections, il s'agissait d'un rameau sus-pubien de l'obturateur et, huit fois sur quatre-vingt-sept pièces, il s'agissait du nerf obturateur accessoire de Schmidt.

#### NERF DU JUMENTAUX INFÉRIEUR ET DU CARRÉ CRURAL

Pour rechercher ce nerf, je fais une grande incision qui va de l'épine iliaque postéro-inférieure jusqu'au bord inférieur du grand trochanter. L'aponévrose est ouverte ; on dissocie les fibres du muscle grand fessier pour tomber dans l'espace cellulo-graisseux où l'on repère le nerf grand sciatique. La face antérieure du nerf grand sciatique est décollée sur toute sa hauteur jusqu'au niveau de la grande échancrure sciatique ; le bord inférieur du muscle pyramidal est isolé et soulevé. Sur le bord supérieur du muscle jumeau supérieur, on trouve le nerf du carré crural et du jumeau inférieur. Ce nerf est libéré complètement vers en haut jusqu'à son origine et, vers en bas, jusqu'à sa terminaison ; pour le dégager ainsi, j'ai sectionné les muscles jumeau supérieur, obturateur interne, jumeau inférieur et carré crural. Voici ce que j'ai trouvé et que je décris comme prototype de l'anatomie de ce nerf.

#### *Prototype du nerf jumeau inférieur et du carré crural*

Le nerf du jumeau inférieur et du carré crural est une branche collatérale du plexus sacré, naissant de la face antérieure de ce plexus et se portant en bas pour sortir du bassin à la partie inférieure de la grande échancrure sciatique, recouvert par la face antérieure du nerf



grand sciatique. Il se porte en bas, appliqué sur le plan ostéo-articulaire de l'articulation coxo-fémorale et recouvert par le muscle jumeau supérieur, le tendon de l'obturateur interne et les muscles jumeau inférieur et carré crural. Il descend donc presque verticalement entre la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale et la face antérieure des

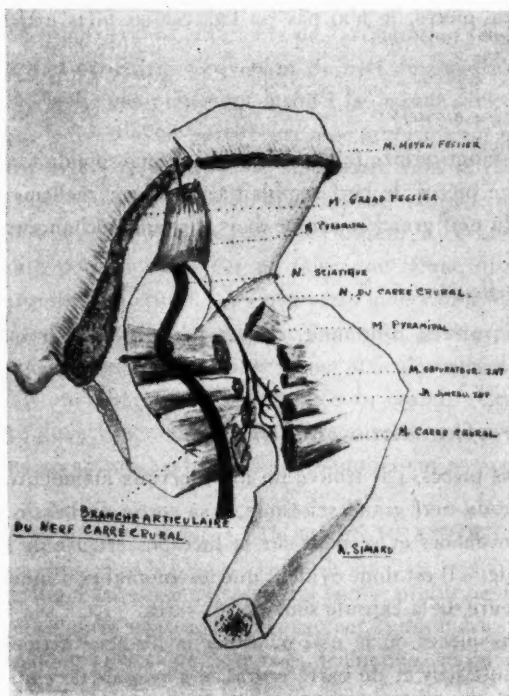


Figure 2

muscles jumeau, obturateur interne et carré crural. Il donne un filet à la face antérieure du muscle jumeau inférieur, quelques filets à la face antérieure du carré crural, pour, ensuite, aller se perdre sur la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale surtout dans sa partie postéro-interne.

VARIÉTÉS RENCONTRÉES AU COURS DE MES RECHERCHES  
SUR LE NERF DU JUMENTA INFÉRIEUR ET DU CARRÉ CRURAL

a) *Filets articulaires :*

Sur quatre-vingt-dix pièces, j'ai trouvé que l'anatomie du nerf du jumeau inférieur et du carré crural correspondait au prototype.

Sur seize pièces, je n'ai pas pu trouver les filets articulaires de ce nerf.

b) *Origine du nerf :*

Quatre-vingt-quinze fois, cette origine correspondait au prototype.

Sur onze pièces, le nerf semblait commencer réellement de la face antérieure du nerf grand sciatique dans la grande échancrure sciatique.

c) *Distribution :*

Sur cinq pièces, il donnait, en passant, un filet nerveux au muscle jumeau supérieur.

d) *Autres filets nerveux articulaires :*

Sur trois pièces, j'ai trouvé un filet nerveux articulaire naissant du bord externe du nerf grand sciatique, à sa sortie du bassin ; il se dirige en bas et en dehors et se perd sur la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale. Il est donc évident que les anomalies d'innervation de la face postérieure de la capsule sont plutôt rares.

Sur seize pièces où je n'ai pu isoler la branche articulaire du nerf du jumeau inférieur et du carré crural, il s'agissait de cadavres plus ou moins frais et j'ai dû briser ces filets nerveux avant d'avoir pu les isoler.

e) *Anomalies rencontrées :*

Sur quatre pièces, j'ai trouvé que le nerf sciatique se divisait au niveau du muscle pyramidal pour passer, en partie en-dessous de ce muscle, et, en partie, dans une boutonnière pratiquée dans le muscle pyramidal lui-même. Anomalie intéressante à noter, car elle pourrait expliquer, parfois, l'origine de certaines sciatiques.

## AUTRES NERFS DE LA HANCHE

Ces branches sont très inconstantes et même exceptionnelles ; elles proviennent, soit du nerf du pectiné, soit du nerf du quadriceps, telles que les a si bien décrites Padovani.

J'ai disséqué le nerf crural vingt fois ; au cours des douze dissections du nerf musculo-cutané interne, je n'ai trouvé que deux fois un petit filet nerveux abordant la face antérieure de l'articulation sous le pectiné.

Quant au filet articulaire provenant du nerf du quadriceps, je n'ai jamais réussi à l'isoler complètement jusqu'à la capsule articulaire.

Je crois que le fait d'avoir porté toute mon attention sur la dissection du nerf obturateur est responsable de mon échec dans la recherche des filets articulaires venant d'une des branches du crural, car l'incision dont je me suis servi pour disséquer l'obturateur a certainement été assez délabrante pour m'empêcher de faire une bonne dissection des filets articulaires du nerf crural. Vu que cette innervation crurale de la capsule est très rare, d'après Padovani et Tavernier, je ne crois pas avoir échoué dans mes recherches sur l'innervation articulaire de la hanche en n'ayant pas fait une dissection plus détaillée du crural. Cependant, je crois que cette dissection complète du nerf crural pourrait être reprise en faisant uniquement des recherches anatomiques sur ce nerf.

## 4. — APPLICATIONS CLINIQUES PRATIQUES

Tous les orthopédistes connaissent très bien le problème de la hanche douloureuse, mais rares sont ceux qui peuvent le résoudre d'une façon parfaite. Depuis toujours, de nouvelles techniques chirurgicales suscitent de nouveaux espoirs, mais tombent dans l'oubli pour avoir failli à leur tâche.

Lorsqu'un patient souffre d'arthrite chronique de l'articulation coxo-fémorale, il vient toujours consulter parce que les douleurs l'empêchent de vaquer à ses occupations normales et, en fait, très rares sont ceux qui se présentent pour des troubles d'équilibre statique indolores. Le chirurgien pose son diagnostic et essaie de soulager le malade ainsi que de rétablir l'équilibre statique. Quelle que soit la technique employée, y réussit-il toujours ? Non, il n'y a pas un orthopédiste qui puisse se vanter

d'avoir trouvé une solution complète au problème de la hanche douloureuse. C'est pourquoi, depuis plusieurs années, quelques chirurgiens ont essayé les neurotomies de la hanche, pensant avoir trouvé là le secret tant recherché. Chacun d'eux donne ses statistiques ; les uns sont très enthousiastes, les autres très pessimistes, et chaque opérateur développe une technique personnelle espérant avoir trouvé la raison pour laquelle les autres ont échoué, mais hélas ! le même problème est toujours là intact et non résolu.

Je crois qu'une analyse rapide des travaux publiés peut nous donner une réponse à cette question. Dans la plus grande majorité des publications, je constate que les auteurs ont fait beaucoup de neurotomies de l'articulation de la hanche, mais que très peu ont fait des recherches anatomiques sur cette innervation. Parmi ceux que je considère comme ayant travaillé le plus cette question, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue recherches anatomiques, il faut souligner les noms de Tavernier, de Padovani et Pellanda ; celui-ci a, tout récemment, disséqué environ une centaine de hanches, à la demande de Tavernier. Ici, au Canada, cette technique chirurgicale est connue dans la plupart des milieux chirurgicaux, mais l'absence de publications sur le sujet montre certainement le manque d'intérêt qu'on a porté à cette opération. C'est pourquoi, y ayant trouvé un intérêt certain, j'ai décidé de faire des recherches anatomiques élaborées sur l'innervation de la hanche, puis d'opérer des malades. Je me suis vite rendu compte que je n'ai rien trouvé de plus que Tavernier, mais, cependant, j'ai appris que cette intervention pourrait donner de très bons résultats si l'on connaissait personnellement l'anatomie des nerfs sensitifs de l'articulation coxo-fémorale. Les statistiques personnelles que je suis en mesure de soumettre ne sont pas considérables, mais elles servent tout de même à donner à ce travail un but pratique ainsi qu'à en tirer des conclusions stables.

RÉSULTATS PERSONNELS OBTENUS PAR NEUROTOMIE  
DU NERF OBTURATEUR ET DU NERF DU JUMENT INFERIEUR  
ET DU CARRÉ CRURAL

Les cas que je rapporte ici furent opérés par le docteur L.-P. Roy ou par moi-même. Les observations 1, 2 et 4 sont brèves, car elles furent

faites en dehors de notre milieu immédiat et je n'ai pas pu me procurer les dossiers complets.

*Première observation :*

Une religieuse, âgée de quarante ans, présente de l'arthrite chronique bilatérale, avec douleur et boiterie. Section de la branche postérieure de l'obturateur par voie extrapelvienne, en 1937. Bon résultat, immédiatement après l'intervention.

*Deuxième observation :*

Une femme, âgée de quarante ans, présente de l'arthrite chronique avec douleur et boiterie. Section extrapelvienne de la branche postérieure de l'obturateur, en 1938. Résultat satisfaisant.

*Troisième observation :*

Une religieuse, âgée de soixante ans, est examinée pour arthrite chronique coxo-fémorale bilatérale. Elle est très souffrante et marche difficilement. Résection extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur, au niveau de la hanche droite, en 1939. Bon résultat, pendant quelques années ; mais l'augmentation considérable des douleurs et de la boiterie, au niveau de la hanche gauche et la réapparition des douleurs au niveau de la hanche droite, la forcent à nous consulter de nouveau, en 1948. Nous lui faisons, au niveau de la hanche gauche, une section intrapelvienne du tronc de l'obturateur, par une incision sous-ombilicale, le long du bord externe du muscle grand droit jusqu'au pubis, de même qu'une section du nerf du jumeau supérieur et du carré crural, par une incision au niveau de la fesse. Malgré une amélioration notable, la guérison n'est pas complète et je crois que cela est dû à ce que les déformations au niveau des deux articulations coxo-fémorales sont trop importantes et limitent énormément la marche. Ici, je tiens à noter que nous avons aussi sectionné une petite branche articulaire venant du bord externe du nerf grand sciatique.

*Quatrième observation :*

Une religieuse dans la quarantaine se présente pour douleurs et boiterie dues à une arthrite chronique unilatérale. Section extra-pel-

vienne de la branche postérieure du nerf obturateur, en 1942. Résultat satisfaisant.

*Cinquième observation :*

Un homme, âgé de soixante ans, est hospitalisé pour douleurs et boiterie considérable, à la suite d'une arthrite chronique coxo-fémorale bilatérale. Il présente, de plus, du côté droit, une ancienne luxation congénitale de la hanche. Une section extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur et une neurotomie du nerf du jumeau inférieur et du carré crural, en 1947, soulagent le patient et il peut marcher beaucoup plus facilement.

*Sixième observation :*

Un enfant, âgé de huit ans, est admis pour maladie de Little, avec contracture bilatérale marquée des muscles adducteurs. En 1947, nous faisons une ténotomie bilatérale à laquelle nous associons une section extrapelvienne de la branche postérieure de l'obturateur. L'enfant est maintenant capable de marcher, la contracture des adducteurs est disparue et l'adduction active n'a pas perdu de sa force.

*Septième observation :*

L. L., âgée de dix-huit ans, a été opérée, il y a plusieurs années, pour une luxation congénitale de la hanche. Elle se présente, en 1948, pour boiterie et douleurs au niveau de la hanche, faces antéro-interne et postérieure. A l'examen, on constate que la tête fémorale et le col sont complètement résorbés et que le grand trochanter est situé très haut dans la fesse. Une radiographie montre une absence complète de cavité cotyloïde. Par une incision le long du bord externe du muscle grand droit jusqu'à l'épine du pubis, nous faisons une résection intrapelvienne du tronc du nerf obturateur et, par une incision au niveau de la fesse, nous pratiquons une neurotomie du nerf du jumeau inférieur et du carré crural : disparition complète des douleurs et amélioration de la marche. Quelques mois plus tard, elle revient pour douleurs au niveau de la fesse, avec localisation assez précise, en arrière du grand trochanter. Les douleurs préopératoires ne sont jamais réapparues. Un interrogatoire

détaillé me fait porter le diagnostic suivant : douleurs dues à une névrite du nerf sciatique, résultant de son tiraillement au cours des manœuvres opératoires. Les ionisations salicylées et les ondes courtes soulagent la malade complètement.

*Huitième observation :*

F. S., âgée de trente-sept ans, est admise à l'hôpital pour des douleurs à la hanche gauche, en 1948. Boiterie et limitation des mouvements. Le diagnostic porté est celui d'ostéo-chondrome du col fémoral gauche. Nous faisons une ablation complète de la masse tumorale et une section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural, car les douleurs siégeaient surtout à la fesse. Elle quitte l'hôpital, complètement guérie, et avec une hanche indolore. Je tiens à signaler qu'ici la section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural fut faite seulement à titre complémentaire au cours de notre intervention, car nous voulions être certains que les douleurs ne réapparaîtraient pas, vu l'épaississement de la capsule.

*Neuvième observation :*

R. M., âgé de soixante ans, se plaint de douleurs à la hanche, surtout à la face antérieure, ainsi que d'une boiterie marquée. Le diagnostic d'arthrite chronique coxo-fémorale est fait et, en 1948, nous sectionnons, par voie intrapelvienne, le tronc du nerf obturateur par une incision médiane sus-pubienne couvrant les deux muscles grands droits. Nous associons, en même temps, par une incision postérieure, une neurotomie du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Disparition immédiate des douleurs. Le patient est revu, quelques mois plus tard, et avoue que les douleurs préopératoires n'ont jamais récidivé, mais il ressent des douleurs dans la fesse avec localisation précise en arrière du grand trochanter, douleurs que nous interprétons comme étant une irritation du nerf sciatique à la suite des manœuvres opératoires. Les ondes courtes le soulagent.

*Dixième observation :*

G. G., âgé de trente-sept ans, est admis à l'hôpital pour une boiterie considérable et des douleurs assez fortes pour l'obliger à abandonner tout

travail. Il raconte l'histoire d'une ancienne luxation traumatique de la hanche droite. La radiographie montre un aplatissement de la tête fémorale avec pincement marqué de l'interligne articulaire et condensation osseuse. En 1948, nous lui faisons une neurotomie intrapelvienne du tronc de l'obturateur, associée à une section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Les douleurs disparaissent complètement et la boiterie est à peine perceptible. Aujourd'hui, on note que l'abduction est normale ; l'adduction est, elle aussi, normale, quoiqu'un peu plus faible. Le patient reprend son travail, deux mois après l'intervention ; mais, après trois semaines, il l'abandonne parce qu'il a des douleurs au niveau de la fesse, en arrière du grand trochanter. Nous croyons qu'il s'agit d'une névrite du sciatique, résultant des manœuvres opératoires. Les ondes courtes et les ionisations salicylées le soulagent presque complètement.

*Onzième observation :*

B. V., âgé de trente ans, se présente avec une histoire d'écartèlement remontant à plusieurs mois. Actuellement, l'abduction est très limitée et douloureuse. Douleur au niveau de l'insertion des adducteurs et contracture marquée. Une radiographie montre une calcification sur la branche ischio-pubienne, près de la branche horizontale du pubis. Séquelle probable d'un ancien arrachement au niveau de l'insertion du moyen adducteur. Vu que le patient a été traité sans succès depuis deux mois, je lui fais, en 1948, une section intrapelvienne du tronc de l'obturateur. Guérison immédiate. L'abduction est normale et indolore ; l'adduction est normale et légèrement plus faible.

*Douzième observation :*

Enfant de quatre ans admis à l'hôpital pour maladie de Little, avec contracture unilatérale importante de l'adducteur. En 1948, au lieu de faire une ténotomie des adducteurs, nous lui faisons tout simplement une section extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur. Très bon résultat, car l'enfant peut marcher ; l'abduction est améliorée et l'adduction active n'a pas perdu de sa force.



*Treizième observation :*

M<sup>me</sup> L., âgée de cinquante-sept ans, nous est adressée pour douleurs et boiterie de la hanche gauche, en 1948. On constate qu'elle présente une ancienne subluxation de la tête fémorale gauche avec arthrite chronique marquée. Nous lui faisons une neurotomie extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur, associée à une section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Les douleurs pré-opératoires disparaissent presque immédiatement et la marche est améliorée. Quelques mois plus tard, elle revient se plaignant de douleurs vagues mais tenaces au niveau de toute la hanche, au point qu'elle n'est pas satisfaite de la première intervention. Devant cet échec, nous lui faisons une arthrodèse de sa hanche.

*Quatorzième observation :*

M. F., vétéran âgé de quarante-quatre ans, est hospitalisé pour une arthrite chronique coxo-fémorale gauche post-traumatique. En 1948, je fais une section intrapelvienne du tronc du nerf obturateur associée à une neurotomie du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Les douleurs disparaissent immédiatement, la marche est bien améliorée, l'abduction est normale de même que l'adduction. Quelques mois plus tard, il ressent une douleur dans la fesse gauche, en arrière du grand trochanter, et, après examen, j'en conclus qu'il s'agit d'une névrite du nerf sciatique résultant des manœuvres opératoires. Les ionisations salicylées et les ondes courtes le guérissent.

*Quinzième observation :*

J. C., vétéran âgé de cinquante-trois ans, est admis pour des douleurs vagues au niveau des deux genoux, ainsi que pour boiterie. On fait le diagnostic d'arthrite chronique coxo-fémorale bilatérale, plus marquée à droite. En 1948, au niveau de la hanche droite, je fais une neurotomie extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur, associée à une section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Le patient quitte l'hôpital, guéri de sa hanche droite. L'abduction et l'adduction sont normales.

*Seizième observation :*

J. H., vétéran âgé de vingt-trois ans, se présente pour des douleurs au niveau du genou gauche et pour une boiterie considérable. L'examen nous montre qu'il s'agit d'une arthrite chronique coxo-fémorale gauche. En juin 1947, je fais une arthroplastie de la hanche avec coupe de vitallium. En janvier 1948, les mouvements de la hanche sont normaux, mais il y a encore des douleurs. En février de la même année, je fais une neurotomie extrapelvienne de la branche postérieure du nerf obturateur. Les douleurs à la face antérieure de la hanche disparaissent, mais, vu la persistance de douleurs au niveau de la fesse, je lui fais, en avril 1948, une section du nerf du jumeau inférieur et du carré crural ; l'intervention soulage immédiatement le malade. Il revient, en septembre 1948, pour réapparition des douleurs antérieures et je fais alors une neurotomie intrapelvienne du tronc de l'obturateur au moyen d'une incision débutant à l'épine du pubis et remontant le long du bord externe du muscle grand droit sur une longueur de deux pouces. Actuellement, toutes les douleurs pré-opératoires sont disparues, mais le malade a une douleur vive dans la fesse, en arrière du grand trochanter. Je crois que cette douleur est due à des tiraillements du nerf grand sciatique pendant la marche, car il a un raccourcissement de deux pouces du membre inférieur gauche, raccourcissement dû à une contracture musculaire importante et permanente. Quoiqu'il en soit, nous devons admettre que nous avons soulagé ce malade, sans, cependant, obtenir tous les résultats que nous avions espérés.

*Dix-septième observation :*

Une femme âgée de soixante-trois ans fut opérée, il y a trois ans, pour une néoplasie intestinale. Depuis environ dix mois, elle présente un syndrome douloureux de la hanche droite. Tous les examens sont négatifs. Deux infiltrations de novocaïne faites au niveau du trou obturateur soulagent la patiente, pendant environ vingt minutes. Devant ce résultat, je fais un diagnostic de névralgie obturatrice causée probablement par des ganglions iliaques faisant compression sur le nerf obturateur dans la cavité pelvienne. A la demande de son médecin traitant, je fais une section intrapelvienne extrapéritonéale du nerf obtu-

rateur sur une longueur de deux pouces, mais, au cours de l'intervention, il m'a été impossible de mettre en évidence la cause de cette névralgie. Quoi qu'il en soit, toutes les douleurs au niveau de la cuisse droite sont disparues complètement et d'une façon permanente, et j'espère que le résultat sera définitif, car l'intervention ne date que d'un mois.

## 5. — TECHNIQUES OPÉRATOIRES

### CONSIDÉRATION SUR LES TECHNIQUES EMPLOYÉES :

Si l'on analyse toutes les techniques décrites, depuis de nombreuses années, on peut les résumer comme suit :

#### *Nerf obturateur :*

1° *Voie extra-pelvienne.* Incision sur la face interne de la cuisse, dans son tiers supérieur. On passe entre le moyen adducteur et le pectiné pour repérer les deux branches terminales du nerf obturateur, à leur sortie du canal sous-pubien, et on sectionne la branche postérieure ou la branche antérieure, selon le but que l'on veut atteindre. On retrouve cette technique décrite, avec diverses modifications, par Stoffel, Tavernier, Padovani, Chandler, Kaplan, Camidz, Pellanda, Clemove, Trucher et une foule d'autres.

2° *Voie intrapelvienne.* Il s'agit d'isoler le tronc du nerf obturateur dans la cavité pelvienne par une approche extrapéritonéale, puis on sectionne le nerf. Ici, on retrouve les noms de Selitz, qui décrit une technique par voie abdominale latérale ; de Bonnet, par voie lombo-abdominale ; de Gocht et Krenz, qui font une incision médiane sous-ombilicale en insistant sur le fait que cette incision permet de faire la neurotomie bilatérale au besoin ; de Loeffler, par voie latérale du grand droit ; de Wischnewsky, par une incision entre le tiers interne et le tiers moyen du ligament de Poupart. Focher pénètre par une incision inguinale et passe au travers du canal inguinal. Henschen emploie l'incision pour la découverte de l'iliaque externe. Fairbank, par une incision le long du bord interne du grand droit. D'autres, enfin, par l'incision transversale sus-pubienne de Pfannenstiel, à six centimètres au-dessus de la symphyse,

d'une épine iliaque à l'autre. Padovani emploie l'incision de Selig, Gocht et Krenz. Enfin, Tavernier me décrit, dans son travail, la technique qu'il emploie, actuellement, et qui mérite certains commentaires, que je ferai dans mes conclusions.

Je résume la *technique de Tavernier*. Il fait une incision inguinale un peu plus grande que celle qui est employée dans une cure radicale de hernie ; incision de l'aponévrose du grand oblique ; écartement vers le haut du cordon ou du ligament rond ; effondrement de la paroi postérieure du canal inguinal ; section des insertions des muscles profonds de l'abdomen à l'arcade crurale ; section des vaisseaux épigastriques ; dissection du bout central jusqu'à la veine iliaque externe ; clivage sous-péritonéal ; le nerf obturateur est isolé et réséqué, ainsi que tous les petits filets nerveux visibles entre lui et les vaisseaux ; recherche de la branche sus-pubienne de l'obturateur par dissection du tissu cellulo-graisseux entre la paroi pelvienne et le nerf obturateur. On fait l'ablation des ganglions iliaques externes sur le bord interne de la veine, la ligature des vaisseaux anastomotiques entre les vaisseaux obturateurs et épigastriques. On recherche le nerf obturateur accessoire de Schmidt en écartant, au dehors, la veine iliaque externe et en faisant bien attention de ne pas briser les petites collatérales profondes ; l'aponévrose du psoas est ouverte sur son bord interne et le nerf, s'il existe, apparaît sur le bord interne du muscle. On vérifie si ce nerf accessoire est double, car, si ce double existe, il est en dehors, sous l'artère et on termine par la suture de la plaie.

#### *Nerf du jumeau inférieur et du carré crural :*

Padovani et Tavernier ont décrit une technique assez simple qui consiste à aller isoler ce nerf sous le nerf grand sciatique, près du bord inférieur du muscle pyramidal.

#### *Filets articulaires du crural :*

Voici la technique de Padovani. Incision de l'arcade crurale, à un ou deux centimètres en dehors de l'artère fémorale ; l'on prolonge l'incision dans l'axe de la cuisse, sur une longueur de dix centimètres ; le nerf crural est isolé et récliné ; le nerf musculo-cutané interne est repéré et

sectionné ; on dissèque les branches du quadriceps et on trouve, à huit centimètres sous l'arcade, au niveau de l'artère circonflexe antérieure, une petite branche articulaire qui pénètre en profondeur et en dehors ; on la sectionne.

Tavernier ne fait que rarement cette section nerveuse des branches du crural, car il n'y voit qu'une seule indication : persistance de la douleur à la face antéro-externe de la hanche, après neurotomie de l'obturateur et du nerf du jumeau inférieur et du carré crural.

#### TECHNIQUE PERSONNELLE

La technique que j'emploie actuellement est la suivante.

##### *Nerf obturateur :*

Incision de la peau de l'épine du pubis sur une longueur de cinq à six centimètres, le long du bord externe du muscle grand droit ; ouverture de la gaine du grand droit et du *fascia transversalis*. J'introduit le doigt dans l'incision et je décolle le péritoine pariétal, le long du pubis et de la cavité pelvienne, jusqu'au niveau du canal sous-pubien ; j'isole le nerf obturateur, le long de la paroi pelvienne, près de l'entrée interne du canal et je remonte le long de ce nerf sur une distance variant entre trois et cinq centimètres. Je cherche autour du nerf s'il existe d'autres filets accessoires ; je sectionne alors le nerf le plus haut possible et je l'enlève jusqu'à l'entrée du canal sous-pubien ; je fais une bonne hémostase, si c'est nécessaire, mais, généralement, il n'y a aucun saignement, puis je referme la gaine du grand droit et la peau. La plaie opératoire guérit très rapidement, sans incident, et le patient ne conserve aucune douleur au niveau de cette plaie ; il peut se lever, dès le lendemain. C'est une opération facile et inoffensive qui permet de trouver le nerf obturateur très aisément, car il est assez gros, à ce niveau.

##### *Épreuve à la novocaïne :*

Avant de faire une neurotomie de l'obturateur, il y a intérêt à faire une infiltration de novocaïne au niveau de l'orifice externe du trou obturateur, car le résultat de cette infiltration peut nous permettre d'envisager,

dans une certaine mesure, le résultat que nous obtiendrons avec la neurotomie. Chez la plupart de mes opérés, grâce à l'obligeance du docteur Fernando Hudon et de ses assistants, cette épreuve a été pratiquée avec avantage et elle a eu aussi pour but d'inspirer confiance au malade dans le résultat de l'opération.

*Nerf du jumeau inférieur et du carré crural :*

Je couche le patient sur la table d'opération, en position ventrale, mais le bassin, du côté où je fais ma section nerveuse, est soulevée avec un coussin et la cuisse est fléchie sur le bassin à environ soixante degrés, la jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse.

Je fais une incision au niveau de la fesse, depuis l'épine iliaque postéro-inférieure jusqu'au bord inférieur du grand trochanter ; je dissocie les fibres du muscle grand fessier tout en faisant une hémostase soignée ; les deux faisceaux du muscle sont écartés ; je dissocie le tissu graisseux jaune sous-jacent et je vois le tronc du nerf sciatique ; ce nerf est abordé délicatement par son côté externe et sa face antérieure est libérée sur toute la hauteur de l'incision jusqu'au bord inférieur de la grande échancrure sciatique ; le nerf est récliné délicatement du côté interne, au niveau du bord inférieur de la grande échancrure sciatique ; sur la face antérieure et près du bord externe du grand sciatique, je vois le nerf du jumeau inférieur et du carré crural qui se dirige en bas et en avant pour pénétrer sous le bord supérieur du jumeau supérieur accolé au plan ostéo-articulaire. Je vérifie l'identité du nerf avec une petite électrode à courant galvanique qui fait se contracter les muscles jumeau inférieur et carré crural ; alors, je le sectionne sur une longueur de deux à trois centimètres. Si je ne puis voir le nerf sous le grand sciatique, je vais le repérer sur le bord supérieur du jumeau supérieur à la partie interne de ce muscle. En dissociant la face antérieure du nerf sciatique jusque dans la grande échancrure sciatique, je vérifie soigneusement, sur son bord externe, s'il n'y a pas un petit filet se dirigeant en bas et en dehors vers l'articulation et, lorsqu'il existe, je le sectionne. A date, je l'ai trouvé une fois, dans la troisième observation.

Il faut manipuler très délicatement le nerf sciatique et éviter de le tirailler, car cela entraînerait des douleurs ou de la névrite postopératoires,

telles que je les ai observées chez quelques-uns de mes opérés. Hémostase soignée ; points sur la peau.

Je tiens à souligner que je n'ai jamais fait de section des branches articulaires du nerf crural.

## 6. — CONCLUSIONS

La section des branches articulaires de la hanche mérite certainement une place importante dans le traitement de la hanche douloureuse, car, quelles que soient les opinions qu'on a sur cette intervention, elle n'a certainement pas donné plus d'échecs que toutes les autres techniques ostéo-articulaires.

L'énervation de la hanche n'a pas réglé, à elle seule, le problème de la hanche douloureuse mais je crois fermement qu'elle doit être employée beaucoup plus souvent qu'on ne le fait, en certains milieux, car elle a ses indications bien précises.

A mon avis, les indications de la neurotomie articulaire de la hanche sont celles-ci :

1° Dans tous les cas d'arthrite chronique coxo-fémorale, quelle que soit la cause, où la douleur est le symptôme principal et lorsque les mouvements de la hanche sont bons. Il ne faut pas oublier que c'est une intervention facile à faire, non choquante et non traumatisante, contrairement à toutes les interventions ostéo-articulaires.

2° Chez les sujets âgés où une intervention ostéo-articulaire est toujours choquante.

3° Si l'arthrite est considérable, au point de limiter les mouvements et de donner des attitudes vicieuses, on devrait l'associer à la technique ostéo-articulaire, car elle aidera à enlever l'élément douleur et à relâcher la contracture des adducteurs.

4° Après toutes les interventions ostéo-articulaires où l'élément douleur n'est pas complètement disparu et, tout spécialement, après une arthroplastie.

5° Dans toutes les contractures douloureuses ou non des muscles adducteurs.

6° Dans la coxarthrie bilatérale, tout spécialement, lorsque l'âge et l'étendue des lésions sont une contre-indication à une arthroplastie bilatérale.

Tavernier affirme qu'actuellement il en fait une intervention de routine dans le traitement de la coxarthrie et qu'il réserve les opérations ostéo-articulaires seulement pour les cas d'échecs de la neurotomie ou quand les attitudes vicieuses marquées nécessitent une correction.

L'expérience de Tavernier sur la coxarthrie est tellement considérable que j'admets, sans commentaire, sa ligne de conduite.

Quant à la technique opératoire la mienne est simple et sans danger, tandis que celle de Tavernier, qui paraît beaucoup plus complète, peut être, à mon avis, dangereuse dans les mains de certains chirurgiens, sans compter qu'elle est trop délabrante.

Il ne faut pas oublier qu'une technique chirurgicale n'a de réelle valeur pratique que si elle est assez simple pour être employée par tous les bons chirurgiens, même s'ils n'ont pas l'occasion de s'en servir fréquemment.

Mes recherches anatomiques m'ont convaincu que la technique extrapelvienne est responsable de la plupart des échecs et que seule la technique intrapelvienne extrapéritonéale est sûre ; ceci est vrai pour toutes les neurotomies de l'obturateur, quelles qu'en soient les indications.

L'énervation de la hanche doit toujours se pratiquer par la neurotomie de l'obturateur associée à la neurotomie du jumeau inférieur et du carré crural et cela dans le même temps opératoire.

Quant à la neurotomie du nerf obturateur seul, elle doit être faite dans les névralgies obturatrices, chaque fois qu'une infiltration de novocaïne au niveau de l'orifice externe du canal sous-pubien a soulagé un malade qui souffre, quelle que soit la cause de ses douleurs.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BICKEL, M. H., et BABB, F. S., Cup arthroplasty of the hip joint, *Journal of Bone & Joint Surgery*, **30** : (juillet) 1948.
2. BILLET, H., et GAUDEFROY, Accessory obturator nerve question, whether its presence can explain failure of obturator neurotomy



- in treatment, *Semaine des hôpitaux de Paris*, **22** : 2100-2103, (décembre) 1946.
3. BLIXENKRONE-MØLLER, Arthrite déformante de la hanche ; son traitement par la résection du nerf obturateur, *Acta orthopædica scandinavica*, **113** : 11, 1940.
- \*4. BÆREMA, I., Obturator : resection in Little's disease, *Ztschr. f. orthop. Chir.*, **61** : 453-463, 1934.
5. BONNET, Paul, La névrotomie du nerf obturateur à son origine dans la région lombo-iliaque par voie iliaque sous péritonéale, *Lyon chirurgical*, **36** : 228, 1939.
6. BREMEN (BOUSSU), Impression sur la section du nerf obturateur, *Acta orthopædica belgica*, **12** : 114-120, (mars) 1946.
- \*7. CAMITZ, H., *Acta orthopædica scandinavica*, 4, 1933.
- \*8. CHANDELUX, M., *Lyon médical*, **51** : 551, 1886.
9. CHANDLER, F. A., et SEIDLER, F., Intrapelvic extraperitoneal resection of the obturator nerve, *Surg., Gynec. & Obst.*, **69** : 100, 1939.
10. CHARPY et POIRIER, Traité d'anatomie humaine, Paris, 1899.
11. CHARUY, R. Chirurgie moderne de la hanche, *Doin et Cie*, Paris, 1948.
12. COSTE, F., et PADOVANI, P., L'énervation totale de la hanche, *Archiv de rhumatologie*, 1945-46.
- \*13. COTTINI, G. F., Therapy of pain in deforming arthrosis by neurotomy of obturator (selig operation) cases, *Bol. y trab. soc. argent. de cirujanos*, **6** : 336-358, 1945.
14. CREYSEL-DARGENT, Résection arthroplastique et section du nerf obturateur pour arthrite sèche bilatérale coxo-fémorale, *Lyon chirurgical*, **36** : 501, 1939.
- \*15. DIAZ, J., Treatment of pain in arthritis deformans of hip by means of posterior radicotomy of third and fourth lumbar nerves ; case, *Bol. y trab. acad. argent. de cir.*, **29** : 841-842, (sept.) 1945.
- \*16. DONKERSLOTT., *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 3674, 1947.
- \*17. DUZEA, R., *Lyon médical*, **52** : 35, 1886.

---

\* Documentation impossible à retracer.

- \*18. GAMBOA, M., Neurotomy in adduction contracture of spastic paraplegias, *Rev. chilera de pediat.*, **13** : 336-370, (avril) 1942.
- 19. GRAY, H., Anatomy of the human body, *Lea and Febiger*, 1936.
- 20. GROFF, R. A., HOUTZ., Manual of diagnosis and management of peripheral nerve injuries, *J. B. Lippincott Co.*, 1945.
- 21. GUILLEMINET-BERTOYE, A., Résection de la hanche après échec d'une névrotomie obturatrice intrapelvienne pour arthrite chronique greffée sur subluxation congénitale, *Lyon chirurgical*, **37** : 1941-1942.
- 22. GUILLEMINET et DUROUX, E., Traitement de l'arthrite sèche de la hanche par la résection arthroplastique, *Lyon chirurgical*, **41** : 51, 1946.
- 23. HOLLINSHEAD, W. H., MARKEE, E., The multiple innervation of limb muscles, *Journal of Bone & Joint Surgery*, **28** : (octobre) 1946.
- 24. HOVELACQUE, A., Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens, *G. Doin & Cie*, Paris, 1927.
- 25. HOVELACQUE, A., Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique, *Doin & Cie*, Paris, 1927.
- 26. IMBERT et PONCEL, La névrotomie obturatrice, *Le Sud médical et chirurgical*, (novembre) 1945.
- 27. KAPLAN, E. B., Obturator nerve avulsion in the treatment of painful hip joints, *Surg. clin. of North America*, **28** : 473, (avril) 1948.
- 28. KAPLAN, E. B., Resection of the obturator nerve for relief of pain in arthritis of the hip joint, *Journal of Bone & Joint Surgery*, **30A** : (janvier) 1948.
- \*29. KARLEIN, A., Division of fourth lumbar nerve root in treatment of arthritis deformans, *Acta chir. scandinav.*, **90** : 410-418, 1944.
- \*30. KLIMOV, W. A., Operative approach, *Arch. f. Klein. chir.*, **185** : 350-355, 1936.
- \*31. KOFMANN, V., Modification of pelvic approach, *Arch. f. orthop. u. unfall. chir.*, **35** : 300-303, 1935.
- 32. LAROCHELLE, J.-L., Considération sur un cas d'arthroplastie de la hanche avec coupe de vitallium et section du nerf obturateur, *Laval médical*, **13** : 557 (mai) 1948.

33. LOIZEAU, Énervation articulaire de la hanche, *Thèse de Paris*, 1946.
34. LUGIATO, P. E., Arthritis deformans of the hip joint and its pathological histology, *Journal of Bone & Joint Surgery*, **30A** : 895, (octobre) 1948.
35. LUZUY, Maurice, Traitement de la coxarthrie par section des nerfs sensitifs de l'articulation, rapport de Padovani, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, (mai) 1945.
36. LUZUY, Maurice, Résultats du traitement de 14 cas de coxarthrie.
35. LUZUY, Maurice, Traitement de la coxarthrie par section des nerfs sensitifs de l'articulation, rapport de Padovani, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, (mai) 1945.
36. LUZUY, Maurice, Résultats du traitement de 14 cas de coxarthrie par section des nerfs sensitifs de l'articulation, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, **71** : 221, 1945.
- \*37. MACHADO, O. de SONSA, Obturator accessory nerve. Anatomico-clinical study *Rev. de cir. de São Paulo*, **7** : 399-402, (mars-avril) 1942.
- \*38. MACHADO, O. de SONSA Accessory obturator nerve in Brazilian whites and Negroes, *Folia clin. & biol.*, **14** : 33-44, 1942.
39. MALLET-GUY, Pierre, et DE MOURGUES, G., Arthrite chronique de la hanche traitée par section pudopelvienne du nerf obturateur, *Lyon chirurgical*, **37** : 1941-1942.
- \*40. MOL, W., Resection in arthritis deformans of hips, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, **79** : 850, (mars) 1935.
41. MULDER, J. D., Denervation of the hip joint in osteoarthritis, *Journal of Bone & Joint Surgery*, **30B** : 446, (août) 1948.
42. NICOD, Louis, Arthrose déformante de la hanche et nerf obturateur. *Revue médicale de la Suisse romande*, **12** : 813, (décembre) 1947.
43. OBLETZ., Congress of American Academy of orthopædic surgeon, Chicago, 1948.
44. OMBREDANE, L., et MATHIEU, P., Traité de chirurgie orthopédique, Masson & Cie, Paris, 1937.
45. OMBREDANE, L., Précis de chirurgie infantile, Masson et Cie, Paris, 1932.

46. PADOVANI, P., La section du nerf obturateur dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, **65** : 58, 1939.
47. PADOVANI, Paul, L'énervation totale de la hanche, *La presse médicale*, **19** : 225, (29 mars) 1947.
48. PADOVANI, Paul, Traitement des subluxations de la hanche chez l'adulte, *Le Sud médical et chirurgical*, 447-479, (novembre) 1945.
49. PADOVANI, Paul, Les opérations nerveuses dans la coxarthrie, *La semaine des hôpitaux de Paris*, 139-140, (janvier) 1946.
- \*50. PAPIN, E., L'énervation articulaire totale de la hanche, traitement de choix de l'arthrite déformante, *Revue du rhumatisme*, **13** : (juillet) 1946.
51. PAPIN, E., et LEFARGUE, P., Total sensory denervation (section of obturator and sciatic nerves) in chronic painful arthritis, *J. de méd. de Bordeaux*, 121-122, 330-336, (juin) 1945.
52. PITREA, A., et TESTUT, L. Les nerfs en schéma, *Doin & Cie*, Paris, 1925.
53. RICARD-FRANCILLON, A propos de la section du nerf obturateur dans les arthrites chroniques douloureuses de la hanche, *Lyon chirurgical*, **37** : 277, 1941-1942.
54. RÆDERER, C. A propos du traitement chirurgical des coxarthries, *Bulletin et mémoires de la société des chirurgiens de Paris*, **38** : 63, 1948.
55. ROCHER, H. L., Une technique pour la névrotomie intrapelvienne du nerf obturateur, *Journal de médecine de Bordeaux*, 498, (juin) 1936.
56. ROUVIÈRE, H., Anatomie humaine descriptive et topographique, *Masson & Cie*, Paris, 1932.
57. SANTY, P.-Bérard, M.-MAGNIEN, Section de l'obturateur pour séquelles douloureuses de luxation de la hanche, *Lyon chirurgical*, **37** : 264, 1941-1942.
58. TAVERNIER, L., L'énervation articulaire dans le traitement des luxations congénitales de la hanche chez l'adulte, *Lyon chirurgical*, **41** : 1946.

59. TAVERNIER, L., PELLANDA, Les nerfs de l'articulation de la hanche ; Technique de leur neurotomie, *Mémoire de l'Académie de chirurgie*, **74** : (mars) 1948.
60. TAVERNIER, L., TRUCHET, P., La section des branches articulaires du nerf obturateur dans le traitement de l'arthrite chronique de la hanche *Revue d'orthopédie*, **28** : 1942.
61. TAVERNIER, L., Traitement opératoire des arthrites sèches de la hanche et de la sacro-iliaque, *Revue du rhumatisme*, **8** : (décembre) 1941.
62. TAVERNIER, PONTIUS et NAUDIN, Deux cas de protusion acétabulaire de la hanche, *Journal de radiologie et d'électrologie*, **24** : (nov.-déc.) 1941.
63. TAVERNIER L., La section du nerf obturateur dans les arthrites sèches douloureuses de la hanche, *Lyon chirurgical*, **36** : 1939.
64. TAVERNIER et GODINOT, Traitement chirurgical de l'arthrite sèche de la hanche, *Masson & Cie*, Paris, 1945.
65. TAVERNIER, L., Subluxation congénitale de la hanche devenue douloureuse, non améliorée par la réfection du toit, ni par une section du nerf obturateur, ni par une arthroplastie à dé métallique, guérie par la section du nerf du carré crural, *Lyon chirurgical*, **39** : (sept.-oct.) 1944.
66. TAVERNIER, L., La protusion acétabulaire, ses formes anatomiques et leur pathogénie, *Lyon chirurgical*, **39** : (nov.-déc.) 1944.
67. TAVERNIER, L., L'énervation articulaire dans le traitement des luxations congénitales de la hanche chez l'adulte, *Lyon chirurgical*, **41** : (janv.-fév.) 1946.
68. TAVERNIER, L., Arthrite sèche de la hanche. Échec d'une section du nerf obturateur. Arthroplastie à capuchon métallique, *Lyon chirurgical*, **38** : 1943.
69. TAVERNIER, L., Section du nerf carré crural, opération complémentaire de la section de l'obturateur dans les arthrites sèches de la hanche, *Lyon chirurgical*, **38** : 1943.
70. TAVERNIER, L., L'énervation totale de la hanche dans les arthrites sèches douloureuses, *Lyon chirurgical*, **38** : 1943.

71. TAVERNIER, L., La section des nerfs articulaires dans le traitement des douleurs de l'arthrite sèche de la hanche (ce travail m'a été envoyé par l'auteur et n'a pas encore été publié).
  72. TESTUT, L., *Traité d'anatomie humaine*, Doin & Cie, Paris, 1930.
  73. TREVES, André, A propos du traitement chirurgical des coxarthries, *Bulletins et mémoires de la société des chirurgiens de Paris*, **38** : 1948.
  74. VIANNEY, P., La section des nerfs obturateurs dans les arthrites chroniques de la hanche — ses résultats éloignés. (Thèse de Lyon), *Lyon chirurgical*, **39** : 1944.
  75. VIDAL, G., NAQUET, État actuel du traitement chirurgical des coxarthries, *Bulletins et mémoires de la société des chirurgiens de Paris*, **38** : 1948.
  - \*76. WATERMANN, H., Illuminated obturator hook for use in resecting nerve, *Zentral. f. chir.*, **57** : 1538, (juin) 1930.
  77. WERTHEIMER, Pierre, Essai d'une thérapeutique neurologique dans les paralysies spasmodiques de l'enfance et de l'adolescence, *Lyon chirurgical*, **31** : 1934.
  - \*78. WISCHNENSKY, A., Surgical approach to obturator nerve, *Arch. f. klin. chir.*, **158** : 472, 484, 1930.
-

## ANALYSES

---

Arthur J. PHILLIP. **Aureomycin in the treatment of diseases of the skin.** (L'emploi de l'auréomycine dans le traitement des maladies de la peau). *Urol. and Cutan. Rev.*, **54** : 222-24, (avril) 1950.

L'auteur rapporte les résultats obtenus chez soixante-dix-huit malades souffrant de neuf affections dermatologiques différentes grâce à l'emploi de l'auréomycine prise par la bouche, ou en application locale dans une base de vaseline à 3 pour cent ou par l'usage de cet antibiotique simultanément par les deux voies.

La pommade à l'auréomycine a été considérée comme le médicament spécifique de l'herpès simple, de l'acné pustuleuse, du sycosis vulgaire des folliculites récidivantes (furoncles) et des ulcères de jambes infectés.

L'emploi simultané de l'auréomycine en pommade et par la gousse a été considéré comme la médication spécifique du zona.

Dans le pemphigus, les résultats ont été variables : nuls quand on a employé la pommade, et bons dans deux cas de traitement par voie orale. Dans ces deux derniers cas, les résultats se maintiennent encore, après treize mois.

La pommade à l'auréomycine ne modifie aucunement l'évolution du pemphigus, de la dermatite polymorphe, de l'épidermophytie cutanée et de l'acné vulgaire.

L'auréomycine est indiquée dans toutes les infections cutanées microbiennes ou à virus, en application locale lorsque l'infection est superficielle et par la bouche, dans les autres cas. L'association de ces deux procédés donne fréquemment de meilleurs résultats que lorsqu'on les utilise séparément.

L'auteur rapporte n'avoir observé aucun cas de sensibilisation ni primaire, ni d'ordre allergique chez les 78 malades qu'il a observés.

En conclusion, et d'après lui, l'auréomycine est le meilleur et le plus économique des antibiotiques employés en thérapeutique dermatologique.

Émile GAUMOND.

John M. SIEGEL et Edward T. SCHANTZ. **Aureomycin : Its topical use in cutaneous pyogenic infections and its sensitizing potentialities.** (L'emploi local de l'auréomycine dans les infections pyogènes de la peau et son pouvoir sensibilisateur.) *Am. Pract.*, 1 : 608, (juin) 1950.

Mis au courant des bons résultats obtenus par l'emploi de la pommade à l'auréomycine à 3 pour cent dans certaines infections cutanées, les auteurs utilisèrent avec succès cette préparation dans cinq cas de sycosis qui avaient résisté à l'emploi de tous les autres antibiotiques utilisés, soit localement, soit par les autres voies. Dans un cas, le sycosis datait de quatre ans.

La même pommade fut employée dans 40 autres cas d'infections cutanées diverses avec, là aussi, d'excellents résultats et sans phénomènes de sensibilisation.

Connaissant les divers troubles provoqués par l'emploi des pommades contenant des sulfamides ou de la pénicilline, surtout par les premières, les auteurs ont cherché à l'aide d'épreuves épicutanées (*patch test*) à déterminer l'indice de sensibilisation de la pommade à l'auréomycine.

Ils n'ont pu obtenir de résultat positif qui aurait indiqué l'indice de sensibilisation probable à cette médication et ils en concluent que, selon toute vraisemblance, la pommade à l'auréomycine a un potentiel de sensibilisation minime et ils conseillent l'emploi de cette préparation dans les pyodermites, quand les autres moyens se montrent inefficaces.

Émile GAUMOND.

R. D. HERROLD et A. V. BOAND. **Indications for aureomycin and chloromycetin in urinary infections.** (Les indications de l'auréomycine et de la chloromycétine dans les infections urinaires.) *The Journal of Urology*, 64 : 618, (octobre) 1950.

Les auteurs ont employé l'auréomycine et la chloromycétine chez un nombre égal de malades. Ils étudient le point de vue bactériologique et le point de vue clinique dans la limitation de l'emploi de ces deux antibiotiques.

Les microbes du groupe *Pseudomonas* sont plus sensibles à l'auréomycine associée à la streptomycine, pourvu que ces microbes ne soient pas devenus streptomycino-résistants. Ceux du groupe *Proteus* sont plus sensibles à la chloromycétine associée à la gantrisine. Pour les autres bacilles gram-négatifs généralement rencontrés dans les infections urinaires, les auteurs ont trouvé, *in vitro*, que la chloromycétine était plus bactéricide et plus bactériostatique que l'auréomycine.

Du point de vue clinique, ces deux antibiotiques sont plus efficaces, parce que les microbes ne développent pas, comme pour la streptomycine,



de résistance. Cependant, dans les infections mixtes, l'emploi simultané des antibiotiques donne d'excellents résultats.

Les auteurs ont obtenu leurs plus beaux résultats dans les infections consécutives aux résections endo-urétrales. Ils ont eu des échecs dans les infections secondaires à une rétention, à une calculose urinaire ou à une tumeur. Dans trois cas de pyurie amicrobienne typique, ils ont obtenu une guérison par l'emploi de la chloromycétine. Dans les prostatites non spécifiques, ils n'ont pas obtenu de meilleurs résultats avec la chloromycétine ou l'auréomycine qu'avec la pénicilline, soit 25 pour cent de guérison.

Les auteurs conseillent l'emploi des doses suivantes : trois grammes en doses multiples, toutes les quatre heures, le premier jour ; deux grammes pendant cinq jours consécutifs et un gramme pendant quatre jours additionnels, soit un total de dix-sept grammes en dix jours.

L'auréomycine provoque des réactions : nausées, vomissements ou diarrhée. La chloromycétine pourra donner, dans de très rares cas, une stomatite ou une glossite.

Ces deux antibiotiques n'ont pas été employés dans les infections urinaires à cocci guérissables par la pénicilline ni dans les cystites non compliquées causées par le colibacille pur qui guérissent dans 90 pour cent des cas en cinq ou six jours avec les sulfamidés.

Dans certains cas, il pourra se développer de la résistance vis-à-vis ces deux antibiotiques.

Devant un plus grand choix d'agents antibactériens, il est important de choisir le plus efficace. Il faut faire une culture du sédiment urinaire afin de déterminer l'agent en cause et le combattre par le meilleur bactéricide. Enfin, les test de sensibilité devront faire partie du traitement.

Arthur BÉDARD.

Louis R. FERRARO, M.D., Poughkeepsie, N.-Y., et Robert G. ANGLE, M.D. **Le choc à l'épinéphrine.** *Archives of Internal Medicine*, 81 : 793-798, (juin) 1948.

Ferraro et Angle ont récemment publié le cas d'un phéochromocytome qui s'est terminé par la mort après un choc à l'épinéphrine. Bien que l'on connaisse parfaitement le syndrome clinique qui se rattache au phéochromocytome de la surrénale, on ne concerta parfois le médecin qu'à la période terminale et le malade présente à ce moment une telle variété de symptômes que le clinicien le plus averti peut s'y tromper : tel était, du moins, le cas rapporté dans la publication.

Un soldat de 32 ans, cantonné aux Indes, a été subitement pris de palpitations, de dyspnée, de douleurs épigastriques, de nausées et de vomissements. Au bout de plusieurs heures, il était pâle et couvert de transpiration. La douleur épigastrique persistait mais le changement de solutions l'a soulagé de quelque peu. La température était à 100.2°F. Le pouls à 120. Les pupilles très dilatées réagissent lentement à la

lumière. Il y avait des râles humides aux deux bases pulmonaires. Le cœur était rapide et régulier. Il y avait de la cyanose légère aux extrémités. L'examen de l'abdomen ne révélait rien d'important.

A son admission à l'hôpital, on lui a prescrit de la morphine, de la chaleur et de l'oxygène. A 7 heures du soir, la température atteignait 104.2°F, et le pouls presque imperceptible battait à 156. Contre cette température inexplicée, on administra 50,000 unités de pénicilline. Cependant, comme la respiration devenait plus superficielle, la cyanose plus étendue et la température montait à 106.4°F., la mort est survenue 14 heures après les débuts des symptômes.

Les examens de laboratoires ont donné les résultats suivants : globules rouges, 6,300,000 ; globules blancs 20,000 avec 82% de polynucléaires, 8% de lymphocytes et 10% de monocytes.

A l'électrocardiogramme, on a vu une pulsation à 122 et une onde QRS de 0.08 secondes. On a interprété l'onde QRS comme une déviation accusée de l'axe vers la gauche et une tachycardie sinusale. A l'autopsie, on a trouvé une grosse tumeur encapsulée qui siégeait sur la surrenale gauche, qui mesurait  $7 \times 5 \times 4$  cm. et qui pesait 70 gm. Au microscope, on a vu une prolifération diffusée des cellules chromaffines d'apparence normale entourée d'un stroma fibreux léger dans lequel existaient quelques capillaires dilatés. On a cru que le syndrome de la crise d'épinéphrine résultait d'une décharge anormale d'épinéphrine dans le courant circulatoire. On peut expliquer la nature paroxystique de ces attaques par la suspension du mécanisme pendant les périodes de bien-être.

Pierre JOBIN.

Iver S. RAVIN, M.D., Boston, Mass., et Kermit H. KATZ, M.D. **La vitamine E dans le traitement de l'angine de poitrine.** *The New England Journal of Medicine*, 240 : 331, (mars) 1949.

Ravin et Katz ont tenté d'évaluer le traitement par la vitamine E dans un groupe soigneusement choisi de malades souffrant d'angine de poitrine. Tous les malades ont été systématiquement examinés de la manière ordinaire avec histoire, examen physique, formule sanguine, test sanguin de Hinton, électro-cardiogramme et radiographie du cœur. A trois différentes reprises à des intervalles d'une semaine on leur a fait un test à deux temps avant de commencer la vitamino-thérapie.

A cette fin, on a établi une base de traitement. Après un contrôle convenable, on a donné à chaque malade 250 milligrammes de vitamine E, deux fois par jour, sous la forme de tocophérols mélangés naturels. Au cours de ces recherches, on a demandé aux malades de ne pas employer d'huile minérale ou d'huile de foie de morue, de même que toute préparation de fer qui pourrait annihiler la vitamine. On a soumis les malades à un test de tolérance à l'exercice et on a noté tout changement subjectif ou objectif, au cours du traitement, lequel a varié de 4 à 24 semaines. Un seul cas a retiré un léger bénéfice objectif.

Puisque l'on considère la méthode d'essai de la vitamine E, qui contient de l'alpha tocophérol, comme discutable et que certains chercheurs maintiennent que seuls les essais biologiques ont une valeur certaine, il reste à prouver ces points. Actuellement, ils représentent des item discutables dans la recherche pour réconcilier les résultats de l'étude en cours avec ceux des autres auteurs qui ont rapporté des avantages presque uniformes avec la vitamine E, dans des périodes de temps aussi courtes que quelques jours à quelques semaines.

Pierre JOBIN.

James S. McLESTER, M.D., Birmingham, Ala. **Les protéines ont leur tour.** *J. A. M. A.*, 139 : 897-902, (avril) 1949.

En discutant les mérites des protéines, McLester revoit la question du tableau souvent changeant de la nutrition. L'attitude générale envers la nutrition est habituellement d'accord avec les tendances de la recherche et les idées dominantes d'un champ particulier. On peut diviser ce développement en 5 périodes, qui convergent toutes vers une plus grande appréciation des protéines. Au cours de la première période, on a étudié le métabolisme et l'on a fixé son attention sur les échanges d'énergie : c'est ainsi que les calories sont devenues de première importance.

Les médecins du début du XIX<sup>e</sup> siècle attachaient peu d'importance aux exigences nutritives des malades et il a fallu attendre la première décade du siècle présent pour réaliser les effets désastreux d'un tel régime. Les études sur la fièvre typhoïde et l'ulcère gastrique ont montré les réels avantages d'un régime plus généreux. La troisième période a jeté du discrédit sur les protéines et ce n'est que maintenant qu'elles ont retrouvé une bonne renommée. C'est la période d'économie en nutrition. Les études sur les restrictions des protéines ont confirmé l'hypothèse qu'un régime pauvre en protéine permettait à un individu de se maintenir en meilleure santé et de jouir d'une plus grande vigueur. Cependant, deux erreurs tendaient à rendre les conclusions fausses :

- 1° on employait pas de contrôle ; et,
- 2° le facteur temps était beaucoup trop court.

La quatrième période, et la plus typique, réveillait l'intérêt du public et des hommes de profession pour les maladies par carence ; c'était l'ère des vitamines. Actuellement, toutefois, le tableau change ; les dernières expériences et les tendances de la recherche montrent une nouvelle appréciation de la valeur des protéines. On a beaucoup éclairci le rôle joué par les protéines dans le métabolisme cellulaire et l'on revise radicalement beaucoup de vieux concepts. L'opinion actuelle est à l'effet que les protéines cellulaires ne sont pas les parties fixées d'une structure permanente, mais elles sont des substances labiles en transformation constante.

Les recherches les plus récentes permettent de recommander la protéinothérapie chez les parturiantes et les opérés ; on l'emploie aussi dans les hépatites infectieuses, chez les rénaux et les ulcéreux. Il y a donc eu une volte-face dramatique dans l'histoire récente de la nutrition.

Pierre JOBIN.

John F. ROACH, Baltimore, Robert D. SLOAN et Russell H. MORGAN. **Le dépistage du cancer gastrique.** *Am. J. Røntgenol. & Rad. Therapy*, **61** : 183, (février) 1949.

H. F. DORN. **Maladie du cancer aux États-Unis.** *Pub. Health Rep.*, 1944, **59** : 33-48 ; 65-77 ; 97-115.

Roach, Sloan et Morgan ont montré, dans une étude récente portant sur la statistique de morbidité et de mortalité, que le cancer d'estomac est une maladie fréquente et rapidement mortelle, pour laquelle la seule forme convenable de traitement aujourd'hui est la chirurgie. Aux États-Unis, il y a environ 60,000 hommes et 40,000 femmes de plus de 40 ans qui font chaque année des cancers gastro-intestinaux, dont 60% meurent moins d'un après le diagnostic. De plus, ceux qui ne survivent pas à la maladie représentent la moitié environ des morts par cancer et 5% des morts de toute nature.

Selon la statistique de Dorn, la durée de la vie après le diagnostic est de l'ordre de 18 mois quel que soit le traitement. Il est donc évident que les méthodes ordinaires du diagnostic et du traitement du cancer gastrique sont généralement insuffisantes. La radiothérapie n'a donné que des échecs à cause de la haute résistance que les cancers gastriques montrent envers toutes les thérapies disponibles actuellement.

Pour que la chirurgie soit efficace, on doit la pratiquer au début de la maladie, avant l'apparition des symptômes. Alors, on doit établir des plans pour examiner toute la population à intervalles réguliers pour dépister les cas asymptomatiques. La méthode la meilleure pour pratiquer de tels examens en masse est la radiologie, laquelle a été extrêmement efficace dans le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire. On a établi un tel centre pour connaître l'efficacité de cette méthode en prenait tous les hommes de plus de 40 ans de la consultation externe à l'hôpital Johns Hopkins. Cette étude doit se poursuivre pendant cinq ans.

Ainsi on espère déterminer l'intervalle de temps auquel on doit soumettre la population en général à l'examen radiologique de l'estomac. Cette étude déterminera aussi la valeur du système de photofluoroscopie dans le dépistage précoce des néoplasmes gastriques, procédé qui n'a jamais été essayé comme tel jusqu'à présent.

Pierre JOBIN.

Stanley E. BRADLEY, New-York, N.-Y. **Le courant sanguin hépatique chez l'homme**, 240 : 456, (mars) 1949.

A. COURNAND et H. A. RANGES. **Cathétérisation de l'oreillette droite chez l'homme**. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 46 : 462, 194.

La récente étude très détaillée, faite par Bradley sur la fonction hépatique normale et pathologique, assigne au foie un rôle d'importance non seulement dans l'activité métabolique mais aussi dans la dynamique cardio-vasculaire puisqu'il représente, avec le rein, une sorte d'amortisseur hémodynamique contre les tensions excessives. Le foie agit comme une barrière sélective entre le tractus gastro-intestinal et la grande circulation en métabolisant, désintoxiquant et transformant pour plus ample utilisation physiologique diverses substances qui entrent dans le sang portal au cours de la digestion. La vascularisation complexe du foie aide ces processus en fournissant un apport convenable d'oxygène et de matières brutes.

Cournand et ses collaborateurs ont mis au point, à l'hôpital Bellevue, une méthode de cathétérisation atraumatique des grosses veines et ont ainsi fourni un moyen de prélever souvent et sans difficulté des échantillons de sang veineux chez l'homme. Cette méthode consiste à introduire une longue sonde urétérale opaque dans la veine cubitale, à la faire passer sous écran radioscopique dans la veine cave supérieure ; puis dans l'oreillette droite pour pénétrer dans la veine cave inférieure et atteindre la veine sus-hépatique. On peut analyser directement diverses substances par extraction hépatique et connaître le courant sanguin hépatique par une technique d'éclaircissement, ouvrant ainsi un vaste champ d'étude et de recherches. On emploie la bromsulfaléine dans cette technique d'éclaircissement car cette substance est presque exclusivement enlevée du sang par le foie.

La EHBf (*Estimated Hepatic Blood Flow* : estimation du courant sanguin hépatique) est une méthode qui mesure le volume du sang circulant dans les vaisseaux splanchniques à chaque minute, sans rapport à l'apport relatif de l'afflux artériel mésentérique, gastrique et hépatique. Chez 50 sujets normaux au repos que l'on a étudiés à l'hôpital Evans Memorial, à Boston, la EHBf a varié de 950 à 1,840 c.c. par minute par 1.73 m<sup>2</sup> de surface corporelle, donnant une moyenne de 1,490 c.c. par minute. Il y a environ 25% du débit cardiaque de base qui paraît passer dans la circulation splanchnique.

Les études sur la circulation hépatique montrent que le foie joue également un rôle important dans l'homéostasie vasculaire. La variabilité de la circulation sanguine chez les animaux est attribuée à l'irrégularité de la circulation à travers les sinus hépatiques. Dans le but de connaître l'intégration de la circulation hépatique dans la circulation générale au cours des périodes tensionnelles, les docteurs E. de F. Baldwin, du Centre médical Columbia Presbyterian, a entrepris l'étude de la dynamique circulatoire du foie pendant l'exercice. Bien qu'il survien-

nent peu de modification de la pression artérielle au cours de l'exercice, le débit cardiaque est presque doublé. Au même moment, le courant sanguin baisse rapidement à travers le foie et le rein, beaucoup plus au foie qu'au rein.

Le courant sanguin dans les autres circuits (le cerveau, le cœur et tout spécialement les muscles) est beaucoup plus augmenté que ne l'indique le changement du débit cardiaque. De cette manière, le sang est devenu disponible, grâce au foie et au rein, tandis que le cœur était dispensé de fournir l'effort requis pour propulser la quantité de sang suffisante en réponse au besoin total imposé par l'exercice musculaire.

Pierre JOBIN.

Louis A. SOLOKOFF, M.D., Philadelphie, Pa., et Jacob ZATUCHNI, M.D.

**Épuisement des ressources du sel.** *J.A.M.A.*, 139 : 1136, (23 avril) 1949.

Puisque l'on connaît l'importance de la rétention du sodium dans l'aggravation ou la production des phénomènes de la décompensation cardiaque, on doit porter attention aux méthodes qui font diminuer les quantités de sodium de l'organisme dans le traitement de cette maladie. On emploie deux procédés pour atteindre ce but : l'un consiste en un régime pauvre en sel, l'autre prescrit des diurétiques puissants qui produisent une excrétion disproportionnellement plus grande de chlorure de sodium que d'eau. Solokoff et Zatuchni ont récemment discuté ces procédés en détail et, bien qu'ils ne doutent pas de l'efficacité de ces régimes sur l'amélioration du pronostic et le soulagement des malades, ils ont souligné les limites. Ils rapportent brièvement 7 cas qui montrent quelques-uns des effets malheureux, comprenant 4 morts, qui peuvent survenir chez les cardiaques soumis au régime de restriction sodique et de diurèse. On n'a pas employé de substitut de sel chez ces malades de sorte que l'on n'a pu considérer ni le lithium ni le potassium comme facteur d'aggravation possible. On a mesuré l'urée sanguine chez 7 malades, les chlorures sanguins chez 6 et le sodium sanguin chez 1 malade, au moment où les symptômes de décompensation cardiaque existaient alors que l'on employait encore le régime de restriction et de diurèse sodique. Dans chaque cas, on a trouvé une diminution du chlorure sanguin et du sodium sanguin tandis que l'urée était augmentée.

On discute quelques-uns des mécanismes susceptibles de produire ces effets malheureux. Au cours de l'épuisement du sel, on a constaté les symptômes suivants : faiblesse, lassitude, anorexie, vomissement, nausées, agitation, soit que ne soulage pas l'eau, apathie, confusion mentale, chute de la pression artérielle, augmentation du pouls, diminution de l'amplitude du pouls, sécheresse de la peau, choc et coma. On rappelle en terminant l'importance du régime de restriction et de diurèse sodiques dans le traitement de la décompensation cardiaque mais on



souligne particulièrement l'importance de bien choisir ses malades et de rester toujours éveillé à la possibilité de voir passer un malade du stage thérapeutique au stage toxique.

Pierre JOBIN.

R. W. POSTLETHWAITH, Winston-Salem, N. C., H. L. HOWARD, et P. W. SCHANHER. **Comparaison des réactions tissulaires à la poudre de talc et à l'amidon modifié pour les gants.** *Surgery*, 25 : 22-29, (janvier) 1949.

Postlethwait et ses collaborateurs rappellent que le talc, employé dans les gants des chirurgiens, tombe souvent dans la plaie au cours de l'opération et l'on sait qu'il produit des adhérences et des granulomes. On a tenté de trouver un substitut au talc.

Les auteurs décrivent leurs expériences sur l'animal pour comparer les réactions tissulaires au talc et à une poudre d'amidon que d'autres ont déjà suggérée comme substitut au talc. On a mis les matériels dans le péritoine, la plèvre et le péricarde, dans les muscles, les tendons, les articulations et les nerfs des chiens. Pendant que le talc a produit des réactions granulomateuses, la poudre d'amidon, placée dans les mêmes tissus et selon la même technique, est absorbée avec peu ou pas de réactions. Conséquemment, les auteurs suggèrent la poudre d'amidon comme un bon substitut au talc.

Pierre JOBIN.

James M. FRITZ et Lester R. DRAGSTEDT. **La vagotomie : ses indications et ses résultats.** *Modern Medicine of Canada*, 4 : 12, (décembre) 1949.

Dans les cliniques de l'université de Chicago, on pratique la vagotomie stomacale, depuis 1943, dans le traitement de l'ulcère peptique ; on a ainsi pratiqué 525 opérations. Bien que six ans soient encore peu pour permettre de faire des conclusions définitives, les résultats obtenus sont si encourageants que cette technique a supplanté toute autre forme de traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse.

Comme dans tout procédé encore jeune, on a fait subir à la technique de nombreuses modifications et on en a précisé les indications. On a, d'abord, remplacé la voie thoracique par la voie abdominale, car cette dernière permet au chirurgien d'examiner directement la lésion et de pratiquer une gastro-entérostomie postérieure, quand il y a de la sténose pylorique.

Actuellement, on pratique toujours une gastro-entérostomie comme opération de routine, ce qui permet de compenser la surdistension

gastrique que l'on rencontre chez les vagotomisés et de soulager les patients.

*Indications :*

L'expérience a permis d'étendre les indications de la vagotomie ; au début, on n'opérait que les malades qui résistaient à un traitement médical long et sévère et l'on considérait que la vagotomie était une opération moins radicale que la gastrectomie. Aujourd'hui, bien que l'on ne doive recommander la vagotomie à tout ulcéreux du duodénum, on en a étendu l'indication à tous ceux dont les symptômes ne sont pas soulagés par un traitement quelconque, si le malade est capable et désireux de le suivre continuellement. En pratique, on considère la capacité de coopération du malade. Pour celui qui a des périodes douloureuses fréquentes, les auteurs considèrent que la vagotomie est un risque moins grand qu'une complication sérieuse éventuelle.

La présence de complications, comme la perforation, l'obstruction ou l'hémorragie, influence les indications de la vagotomie. Comme l'on sait que l'importance de l'hémorragie augmente avec chaque épisode hémorragique et que la mortalité s'élève rapidement avec l'âge, on recommande l'opération, après un court traitement médical, dans les cas d'hémorragie récidivante. Les auteurs ne recommandent cependant pas de pratiquer la vagotomie au moment même d'une perforation ou d'une hémorragie aiguë. Au contraire, la vagotomie est formellement contre-indiquée, dans les cas d'hémorragie aiguë. Si le traitement médical énergique est incapable d'arrêter une hémorragie, on ne peut pas s'attendre à ce que la vagotomie y parvienne. Les effets de ces deux méthodes sont passifs, c'est-à-dire qu'on obtient des conditions favorables à la formation du caillot et à la guérison que lorsque l'acidité et la motilité ont été diminuées. En face d'une hémorragie aiguë qui dure, on est autorisé à intervenir directement sur le vaisseau qui saigne.

Dans la sténose pylorique, on recommande d'adjoindre la vagotomie, à la gastro-entérostomie car la simple gastro-entérostomie donne trop souvent de nouveaux ulcères sur la bouche de gastro. Les ulcères gastro-jéjunaux et les ulcères de la bouche gastrique ont la même pathogénie que l'ulcère duodénal et ils sont particulièrement résistants au traitement médical ; conséquemment, on croit que la vagotomie est supérieure aux résections larges.

Comme le médecin est habituellement incapable de se prononcer sur la bénignité ou la malignité de l'ulcère stomacal et que, d'autre part, l'hypersécrétion d'origine neurogène ne survient pas dans l'ulcère gastrique, les auteurs recommandent alors la gastrectomie subtotale, de préférence à la vagotomie.

Ils donnent l'avertissement suivant : avant de pratiquer une vagotomie, il faut être sûr que les symptômes sont typiques, que la sécrétion est exagérée et que l'ulcère est visible à la radiographie. Certains chirurgiens ont recommandé la vagotomie chez des gens qui présentaient de vagues symptômes qui ne s'amélioraient pas par le traitement médical ; on ne doit jamais assez blâmer une telle conduite, car ces gens n'avaient pas d'ulcères et leurs symptômes s'exagéraient après vagotomie, quand ils relevaient de troubles coliques.



*Résultats :*

Au 1<sup>er</sup> juin 1949, on avait pratiqué 525 vagotomies pour ulcères peptiques, dans les cliniques de l'université de Chicago : 79 pour cent ont donné d'excellents résultats, comme l'indiquent la disparition de la niche ulcéreuse, l'absence complète de douleur et de tout trouble, sans restrictions alimentaires ni médication, l'augmentation du poids et la possibilité de mener une vie normale.

Il y eut 9 pour cent de bons résultats, c'est-à-dire que l'ulcère est guéri mais l'opération a laissé des troubles désagréables. Il y eut, enfin, 13 pour cent de mauvais résultats : l'ulcère n'a pas guéri, ou a récidivé, ou bien il est apparu des troubles postopératoires qui ont nécessité d'autres interventions chirurgicales ; on compte, dans ce dernier groupe, huit morts opératoires (1.7 pour cent).

De ces 525 vagotomies, on en a pratiqué 88 pour cent pour ulcère duodénal, 4 pour cent pour ulcère gastrique, 2 pour cent pour des ulcères concomitants de l'estomac et du duodénum et 6 pour cent pour ulcère jéjunal. Les résultats ont été à peu près semblables pour les ulcères duodénaux et les ulcères jéjunaux : 81 pour cent d'excellents, 11 pour cent de bons et 8 pour cent de mauvais pour le duodénum ; 77 pour cent d'excellents, 13 pour cent de bons et 10 pour cent de mauvais pour le jéjunum.

D'autre part, les résultats ont été bien moins satisfaisants, dans les cas d'ulcère gastrique seul ou accompagné d'un ulcère duodénal : 48 pour cent d'excellents, 33 pour cent de bons et 19 pour cent de mauvais résultats pour l'estomac seul ; 62 pour cent d'excellents, 25 pour cent de bons et 13 pour cent de mauvais pour les ulcères simultanés de l'estomac et du duodénum.

Il est de toute première importance de noter que l'ulcère duodénal ou jéjunal a toujours guéri, qu'il n'a jamais récidivé, quand les tests physiologiques ont montré que la vagotomie avait été complète. Au contraire, dans l'ulcère gastrique, il y eut quatre récurrences et deux du type Mann-Williamson.

Les ennuis de la vagotomie tournent autour de la stase stomacale et de la diminution de l'acidité qui permettent aux microbes de se reproduire sans limites ; il s'ensuit des gaz nauséabonds et des selles diarrhéiques irritantes. La gastro-entérostomie a obvié largement à ces inconvénients.

Sur 245 vagotomies simples, on a utilisé 79 fois la voie thoracique et 166 fois, la voie abdominale ; les résultats furent excellents dans 65 pour cent des cas bons dans 14 pour cent et mauvais dans 21 pour cent des cas.

D'autre part, sur 280 opérés de vagotomie avec gastro-entérostomie, il y eut 91 pour cent d'excellents résultats, 4 pour cent de bons et 5 pour cent de mauvais. Quant aux symptômes de stase, on n'a eu que 15 pour cent de troubles.

En résumé, le fait d'ajouter une gastro-entérostomie à la vagotomie a simplifié les suites opératoires et diminué la période de stase.

Pierre JOBIN.

## REVUE DES LIVRES

---

**Précis d'anatomo-physiologie, normale et pathologique, du système nerveux central**, publié sous la direction de Jean LHERMITE, par Pierre MASQUIN, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, et J.-O. TRELLES, professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Lima. Troisième édition mise au point par J. de Ajuriaguerra. Un volume in-8° de 500 pages, avec 224 figures en noir et en couleurs dans le texte : 2,500 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Aucune branche de la médecine, autant que la neurologie, ne nécessite pour sa compréhension une connaissance précise de l'anatomie et de la physiologie. Le succès des deux premières éditions du volume de MM. Masquin et Trelles, publié sous la direction de M. Lhermitte, a montré que le besoin d'une vue d'ensemble des différents problèmes anatomo-physiologiques se faisait sentir.

Le bon accueil du public aux précédentes éditions est dû au fait que ni l'anatomie ni la physiologie ne sont étudiées comme sciences isolées mais toujours envisagées sous l'angle des applications cliniques. Ce fait différencie ce précis de ceux qui ne s'attachent qu'aux problèmes de la pure structure anatomique ou à l'étude de la physiologie expérimentale animale. Le volume de MM. Masquin et Trelles applique ces connaissances à la physio-pathologie humaine.

La 3<sup>e</sup> édition a été revue par M. de Ajuriaguerra qui en a mis au point certains chapitres. Cette révision a porté en particulier sur les chapitres consacrés à l'étude du noyau rouge, de la couche optique, du corps strié, des voies motrices sensitives, du nerf vestibulaire, des nerfs moteurs de l'œil, etc . . .

Comme dans les précédentes éditions, de nombreux schémas en noir et en couleur clarifient des problèmes anatomiques ardu.

Ce livre, qui condense en 500 pages l'anatomie, la physiologie et la pathologie nerveuse, s'adresse à tous les étudiants et aux médecins

désireux d'acquérir les notions de neuro-pathologie nécessaire à une formation médicale complète.

**Manuel de médecine du travail et d'hygiène industrielle**, par Maurice GAUTRELET, ancien professeur de médecine légale et de droit pénal à l'université de Kaboul, médecin d'entreprise. Un volume in-8° de 330 pages, avec 17 figures : 980 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La médecine du travail est une science appliquée récente à laquelle s'attache un nombre grandissant de praticien. Mais nul ouvrage n'avait traité jusqu'ici l'ensemble de questions que pose cette spécialisation. Il est heureux que l'auteur, médecin d'usine depuis quinze ans, présente enfin cet important travail au corps médical.

Il suffit de parcourir la table des matières pour constater avec plaisir la somme des sujets traités : organisation de l'infirmerie, biotypologie, psychotechnique, rendement, syndromes du travail, législation, barème des accidents du travail, problèmes sociaux, etc... L'ensemble est traité avec le plus grand bonheur.

Le praticien lira attentivement la documentation touchant la spécialisation de la médecine du travail et de l'hygiène industrielle. Le médecin d'entreprise se penchera souvent, avec bénéfice, sur ce manuel qui approfondit les problèmes ouvriers et sociaux d'une pensée rapide, mais pénétrante et positive. Le chercheur bénéficiera, outre de renseignements complets, d'une souche bibliographique nécessaire à une étude poussée sur les thèmes les plus variés.

Enfin, à côté du médecin, tous ceux qui s'intéressent aux problèmes médico-sociaux (et ils sont légion : ingénieurs, conseillers du travail, etc.) trouveront dans la lecture de l'ouvrage l'initiation claire des questions diverses, avec l'illustration de plans, courbes et schémas multiples.

**L'ultra-violet — La lumière solaire — L'infra-rouge**, d'AIMARD et DAUSSET. Septième édition par A. AIMES et P. BÉTOULIÈRES. Un volume in-16° Jésus, 232 pages : 800 fr. *Expansion scientifique française*, éditeur, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce petit livre en est à sa septième édition ; son succès est dû à sa conception et à sa présentation, essentiellement pratiques. Le médecin ne peut se tenir au courant de l'évolution de la physique médicale, des changements de technique et des indications nouvelles des radiations ; il trouvera dans ce livre ce qu'il doit savoir sur l'état actuel de ces questions : une étude succincte des radiations solaires, ultra-violettes et infra-rouge, un exposé des techniques d'irradiation et la liste des appareils producteurs des rayons ultra-violettes et infra-rouges.

L'ouvrage se termine par une liste alphabétique des maladies relevant des diverses radiations ; cette liste permettra au praticien de trouver très facilement les indications des diverses radiations et la technique à appliquer dans chaque cas.

**La typologie et ses applications thérapeutiques**, par le docteur Léon VANNIER. Première partie : *Généralités et constitutions*. Deuxième édition revue et corrigée. Un volume in-8° de 172 pages, avec 45 figures : 590 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

L'étude des constitutions est nécessaire au praticien qui, en regardant simplement le malade, distingue immédiatement la nature des hérédités transmises tout en le classant dans une des trois constitutions décrites depuis longtemps par l'auteur : carbonique, phosphorique et fluorique. La connaissance de la constitution d'un sujet permet de préciser son comportement général, statique, dynamique et psychique. Si elle apporte au médecin des éléments importants pour la détermination d'une thérapeutique individuelle, elle donne aux parents les moyens de diriger et d'orienter l'éducation de leurs enfants.

L'humanité se comprend comme une véritable *série naturelle* dont le genre *immuable* nous est indiqué par la constitution et le tempérament *transmutable* par l'ensemble des prototypes qui constituent le complexe physique, biologique et psychologique du sujet dont la connaissance nous permet de préciser ses pouvoirs et leur orientation.

**Études gastro-entérologiques**, par André CAIN. Préface du professeur Pasteur VALLERY-RADOT. Un volume de 246 pages, avec figures. Masson & Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cet ouvrage constitue un hommage rendu à la mémoire du grand médecin.

Anatomo-pathologiste de premier ordre, curieux de tout, André Cain a laissé une œuvre scientifique considérable, éparse dans de nombreux journaux, dans de nombreuses revues médicales. Plusieurs volumes n'auraient pas suffi à rassembler ces articles.

Les éditeurs se sont donc bornés à rapporter dans cet ouvrage l'essentiel de ses études gastro-entérologiques, qu'il avait publiées seul, ou en collaboration avec son maître Bensaude ou ses élèves.

Médecins et spécialistes y trouveront des renseignements de grand intérêt, et les qualités qui avaient valu à l'auteur sa réputation : minutie de l'examen clinique et radiologique, connaissance incomparable de l'anatomie pathologique, objectivité dans l'appréciation des résultats

thérapeutiques, prudence dans les conclusions doctrinales, hardiesse et originalité dans les considérations pathogéniques . . .

#### LISTE DES ARTICLES CONTENUS DANS L'OUVRAGE

Les modes d'apparition du cancer du rectum (avec R. Bensaude). — Sur une forme rare d'épithélioma colloïde recto-sigmoïdien : le cancer infiltrant et en coulée (avec R. Bensaude et Orléan). — Le lymphosarcome et ano-rectal (avec R. Bensaude, P. Hillemand et A. Horowitz). — Les fibromes, fibro-myomes et myomes du rectum (avec R. Bensaude et A. Poirier). — Le rôle de l'hépatite dégénérative graisseuse dans l'évolution et le pronostic des recto-côlites suppurées (avec R. Cattán). — Les lésions de la recto-côlite ulcéreuse aiguë (avec R. Bensaude et Massot). — La rectite aiguë gonococcique (avec R. Cattán). — Les côlites ulcéreuses tuberculeuses. — A propos d'un cas de mal die de Hirschprung post-encéphalitique à symptomatologie gastrique prédominante (avec R. Bensaude et F. Layani). — Hémorroïdes et angiomatose hémorragique (avec P. Oury). — La thrombo-phlébite sus-hémorroïdaire du rectum. — Le traitement de la procidence hémorroïdaire. — Excroissances, végétations et néoplasies du canal anal (avec R. Bensaude et P. Oury). — Le cancer de l'anus (avec R. Bensaude, P. Oury et A. Poirier). — Les tumeurs villeuses de l'estomac (avec M. Brule, P. Moulouguet, P. Hillemand et W. Aubrun). — Le cancer de la grosse tubérosité gastrique (avec J.-H. Marchand et Augier). — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques (avec R. Cattán). — Liste des autres publications.

**La spartéine en thérapeutique**, par Fernand MERCIER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Marseille. Un volume de 106 pages avec 26 diagrammes. *Masson & Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cet ouvrage fait le point des connaissances actuelles sur la spartéine. L'auteur résume les nombreux travaux expérimentaux et cliniques qui ont été publiés sur la spartéine et il en tire des conclusions quant à son emploi thérapeutique.

Il envisage non seulement les recherches qui ont été faites sur le sulfate de spartéine officinal, mais aussi sur les nouveaux sels de spartéine qui ont été préparés : campho-sulfonate, isovalérienate, phényléthyl-barbiturate, iodo-méthylate, et les recherches effectuées sur des associations médicamenteuses complexes contenant de la spartéine.

Si, au début, la spartéine n'a suscité que des recherches destinées à élucider son action cardiaque, les travaux dont elle a été l'objet depuis une vingtaine d'années ont été orientés dans des voies très différentes. L'auteur en tient compte dans ce livre pour grouper les travaux réalisés à ce jour suivant leur objet : effets cardiaques et cardio-vasculaires ; action sur le système nerveux central, sur le système nerveux végétatif ;

action sur les organes à fibres lisses : intestin et utérus ; action anagotoxique, phylactique, antichoc, anti-anaphylactique.

**L'Examen du malade.** Guide clinique de l'étudiant et du médecin.

Médecine — Chirurgie — Obstétrique — Neurologie et spécialités, par P. DELMAS, G. GIRAUD, E. JEANBRAU, P. LAMARQUE, E. LEENHARDT, J. BOUCOMONT, J. MARGOROT, P. PAGES, V. RICHE, L. RIMBAUD, J. TERRACOL, H. VILLARD, professeurs à la Faculté de médecine de Montpellier. Troisième édition revue et augmentée. Un volume de 392 pages. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il ne s'agit pas d'un ouvrage de séméiologie ou de diagnostic, mais d'un livre destiné à guider les premiers pas de l'étudiant et à raviver les connaissances indispensables au praticien.

Comme le dit dans la préface un des auteurs, le professeur E. Jeanbrau, « sa substance est faite des règles, des axiomes et des conseils que, par tradition orale, les maîtres transmettent à leurs disciples durant les matinées à l'hôpital ».

Les différents professeurs de Montpellier, chacun dans la partie où il excelle, ont donc tracé en quelques pages l'essentiel des règles de l'examen clinique. Ils proposent des cadres faciles à retenir pour interroger un malade, pour rédiger son observation, et pour exposer son cas dans une épreuve de scolarité ou de concours.

Autant qu'à l'étudiant ce manuel est utile au praticien, à qui il fournit, sous une forme méthodique et maniable, l'utilisation de ses connaissances nosologiques en une « tactique » d'examen du malade.

**Traité des fractures des membres.** Examen clinique, radiographie, traitement. Troisième édition par Henri JUDET, ancien interne des Hôpitaux de Paris, docteur ès sciences, Jean JUDET, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, et Robert JUDET, chirurgien des Hôpitaux de Paris. Un volume de 20 × 27, 405 pages, 180 figures et 370 radios en 74 planches hors-texte : 2,900 fr. Librairie Maloine, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce traité s'adresse à l'étudiant, au praticien et au chirurgien confirmé.

À la disposition de l'étudiant, il met ses descriptions cliniques, son abondant atlas radiographique, la connaissance des grands principes du traitement.

Au praticien de médecine générale, il apporte une aide précieuse dans le traitement des fractures courantes, et particulièrement loin des grands centres chirurgicaux. En effet, si la juste tendance actuelle est de confier le traitement des fractures à des chirurgiens spécialisés, en possession d'une technique parfaite et d'organisation bien outillée, il n'en reste pas moins que bien des praticiens doivent encore traiter eux-mêmes nombre de fractures simples. Ce livre constituera pour eux un guide détaillé de la réduction et de la contention indiquant les techniques de l'une et de l'autre et particulièrement la construction des appareils. D'abondantes illustrations les aideront à réaliser, de bout en bout, le traitement correct.

Au chirurgien confirmé, ce traité rappellera les détails des indications tant opératoires qu'orthopédiques. A chaque chapitre, en effet, le paragraphe d'indication fait la part de l'orthopédie et celle de la chirurgie et étudie les indications formelles, les indications relatives de l'opération et les critères de la réduction orthopédique satisfaisante.

Les techniques modernes de réduction sanglante et de contention par clou, par broche, par fixateur, sont décrites.

Enfin, l'un des caractères remarquables de cet ouvrage est qu'après le rappel des principaux procédés employés, les auteurs, à chaque chapitre, dégagent la ligne de conduite à suivre en présence de telle ou telle lésion et y ajoutent, quand il y a lieu, la description de leur méthode personnelle.

A côté de l'étude des fractures de l'adulte, ce livre comprend un véritable traité des fractures de l'enfance, avec les caractères si spéciaux aux lésions du jeune âge. Des radiographies des points d'ossification aux différents stades pour chaque os, pour chaque articulation, donnent au lecteur un aperçu du développement de l'ossification des membres.

L'étude radiographique a été minutieusement faite et illustrée par 370 clichés qui constituent un atlas résumant toutes les fractures courantes avec leurs différentes variétés.

Des incidences nouvelles, des précisions sur la radiographie de profil du col du fémur et de l'humérus en particulier, sont largement développées avec leur technique et leur résultat.

Enfin, une importante bibliographie permettra au lecteur qui voudrait approfondir certain point particulier, de se reporter aux plus récents ouvrages français et étrangers.

**Précis d'endocrinologie clinique**, par L. LANGERON, professeur de clinique médicale à la Faculté libre de médecine de Lille. Deuxième édition, revue, corrigée et augmentée. Un volume in-8° de 636 pages, avec 54 figures dans le texte : 1,950 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (IV<sup>e</sup>).

Tout médecin est appelé, peu ou prou, à faire de l'endocrinologie. Celle-ci ne consiste pas, en effet, à cataloguer quelques cas rares ou curieux : bien au contraire, le trouble endocrinien est la pathologie de chaque jour. Tout médecin doit donc disposer d'un ouvrage dans lequel



sont exposés, clairement et de façon pratique, les différents problèmes, d'ordre diagnostique et thérapeutique, qu'il lui faut retrouver pour sa pratique courante.

C'est à ce but que répond cet ouvrage, dont la première édition, rapidement épuisée, a eu un succès montrant qu'il répondait à un réel besoin.

Cette deuxième édition est conçue suivant le même plan d'ensemble : notions générales, concernant les hormones et le fonctionnement du système endocrinien, étude méthodique des glandes endocrines pour lesquelles, après un rappel anatomique et physiologique sommaire, sont exposés les diverses affections et les procédés thérapeutiques les concernant, et enfin un exposé d'ensemble des rôles des glandes endocrines dans les grandes fonctions et les grands métabolismes.

Se hissant aux notions expérimentales indispensables, cet ouvrage est avant tout clinique : cette deuxième édition mentionne les acquisitions nouvelles postérieures à la première édition. Exposant l'endocrinologie clinique telle qu'elle nous apparaît aujourd'hui, cet ouvrage est destiné surtout aux étudiants et aux praticiens auxquels il est appelé à rendre les plus grands services.

### **Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle**, par Maurice

LUZUY, associé national de l'Académie de chirurgie, et Jean-F. PORGE, médecin consultant à Saint-Nectaire. Préface du professeur agrégé Jean LENÈGRE. Un volume in-8° de 160 pages avec 58 figures dessinées par H.-K. WAGNER : 500 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Disciple de Leriche, parfaitement instruit de la chirurgie sympathique, poussé par sa curiosité, Luzuy est allé aux États-Unis pour connaître les disciplines américaines et les hommes qui les ont établies. Aussi peut-il nous donner une appréciation personnelle et justifiée. Porge, qui est l'élève de Laubry et de Pasteur Vallery-Radot, a su appuyer de ses connaissances médicales le dynamisme du chirurgien. De cette conjonction est né un livre vivant, direct, dépouillé de prétention, enrichi de dessins remarquables dus au talent de Wagner.

Les médecins y trouveront, avec un rappel clair, bref et complet de nos connaissances sur l'hypertension artérielle, tous les renseignements qui leur sont nécessaires sur les origines du traitement chirurgical, sa justification physiopathologique, surtout ses indications et ses résultats. Les chirurgiens apprécieront un texte qui ne laisse dans l'ombre aucune technique, ni aucun détail, ainsi que la richesse et la netteté des figures qui guident pas à pas l'acte opératoire. Luzuy et Porge sont en droit d'attendre de leur effort qu'il contribue à attirer et à fixer l'attention du corps médical tout entier sur un passionnant problème trop négligé en France, sur une « belle aventure chirurgicale » suivant les mots de Leriche. Aux lecteurs de prononcer sur l'entreprise



un verdict que j'attends avec confiance, de méditer une question non encore résolue, et d'oser de nouvelles tentatives qui nous rapprocheront peut-être davantage du but encore lointain : la guérison de l'hypertension artérielle.

J. LENEGRE.

**Précis d'électrocardiographie (A primer of electrocardiography,** de George BURCH et Travis WINSOR). Traduit par le docteur A.-M. EMAN-ZADÉ, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, chef du Département d'électrocardiographie de la Clinique cardiologique. Préface du professeur DONZELOT. Un volume in-8° de 234 pages, avec 235 figures : 800 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

L'étude des différences de potentiel provoquées par les manifestations électriques du cœur prend une place de plus en plus importante en cardiologie. De nombreux travaux ont été, au cours de ces dernières années, consacrés à ces questions, tant en France qu'à l'étranger.

A son retour d'un long séjour aux États-Unis, le docteur Eman-Zadé pensa à présenter au public médical français le livre de George Burch et de Travis Winsor, particulièrement apprécié outre-Atlantique. Ce traité d'électrocardiographie, succinct et précis, illustré de nombreux schémas, est conçu de telle façon qu'il doit pouvoir rendre service aux médecins non spécialisés comme aux spécialistes les plus avertis.

E. DONZELOT.

**Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** Jean QUÉNU, directeur. Fascicule II. Un volume grand in-8° de 272 pages, avec 235 figures, dessinées d'après nature par S. DUPRET : 800 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

*La Nouvelle Pratique chirurgicale illustrée* dirigée par le professeur Quénu fait suite à la *Pratique chirurgicale illustrée* qui a été dirigée successivement par Victor Pauchet, Th. de Martel et Jean Quénu, et qui a compris 25 fascicules (dont les 21 premiers sont épuisés). Cette *Nouvelle Pratique chirurgicale* sera rédigée dans le même sens et sous la même forme que l'ancienne.

*Sommaire du fascicule II :*

La radiumpuncture du cancer de la langue (J. Pierquin et G. Richard). — Parathyroïdectomie (J. Cauchois). — Résection de la clavi-

cule (J. Quénu). — Excision d'un adénome mammaire (J. Quénu). — Extraction d'un projectile intra-pulmonaire (J. Quénu). — Cure opératoire d'une hernie diaphragmatique droite antérieure (J. Quénu). — Dégraissage de la paroi abdominale (G. Thomeret). — Exploration du côlon droit (J. Quénu). — Plastie de la verge pour paraffinome (J. Quénu). — Résection de l'apophyse costoïde de la cinquième vertèbre lombaire pour sacralisation douloureuse (G. Thomeret).

**Les voies de pénétration des membres**, par F.-M. CADENAT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. Deuxième édition revue et corrigée. Un volume grand in-8° de 392 pages, avec 278 figures dessinées par A. MOREAUX : 1,450 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Conçu entre les deux guerres, ce livre s'adresse aux étudiants et aux chirurgiens. Aux premiers, il précise l'anatomie des formes et des repères qui leur faciliteront leurs examens cliniques et leurs dissections. Aux seconds, il expose, avec la même rigueur que nous a enseignée Farabeuf pour les artères, les voies de pénétration qui permettent de découvrir les nerfs, le squelette, les articulations et, en général, tous les organes profonds. La chirurgie moderne oblige à de longues incisions et à des voies larges et non mutilantes qu'illustrent de façon lumineuse les dessins de Moreaux.

Pendant la dernière guerre, cet ouvrage a rendu de grands services aux équipes qui s'en sont inspirées. Souhaitons qu'il ne connaisse plus que des applications de chirurgie civile.

**Affections médicales et chirurgicales du pied**, par R. MASSART, assistant de chirurgie orthopédique des Hôpitaux de Paris. Un volume in-8° de 152 pages, avec 44 figures (1948) : 470 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

En consacrant une monographie aux *Affections médicales et chirurgicales du pied*, Raphaël Massart a voulu attirer l'attention du médecin praticien sur de nombreuses lésions négligées ou mal connues et qui, pour cette raison, ne sont point traitées comme elles devraient l'être ou même sont abandonnées à des empiriques, pédicures ou bottiers pour pieds sensibles.

La pathologie du pied est assez diverse pour que les différents chapitres de ce livre envisagent successivement la petite chirurgie du pied, les maladies des ongles et des orteils, les maladies vasomotrices du pied, les lésions traumatiques, fractures et luxations ainsi que les écrasements du pied. Les lésions infectieuses, au pied comme à la main, peuvent

se propager aux gaines et nécessiter des débridements importants, la tuberculose y occupe aussi une place importante.

Enfin, toute la pathologie des malformations congénitales ou acquises forme la seconde partie de cet ouvrage où sont successivement étudiées les pieds paralytiques, les pieds bots, les pieds plats, les pieds creux, les pieds forcés et les traitements que ces différentes affections comportent.

Sans entrer dans le détail des interventions chirurgicales, Massart consacre un dernier chapitre aux différents moyens d'aborder le pied, soit par les voies latérales, soit par les voies dorsale ou plantaire.

Des illustrations judicieusement choisies font de cette monographie un ouvrage de lecture facile qui trouvera sa place dans toutes les bibliothèques médicales.

### **Technique de la chirurgie du sympathique et de ses infiltrations,**

par † O. LAMBRET, P. RAZEMON et P. DECOULX. Troisième édition revue et corrigée. Un volume in-8° de 240 pages, avec 106 figures dans le texte et 4 planches hors-texte : 850 fr. G. Doin & Cie, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La troisième édition de ce volume vise au même but que les précédentes : permettre au chirurgien praticien, ou au médecin, de trouver rapidement, sans recherches bibliographiques compliquées, les diverses techniques des résections du sympathique ou des infiltrations ganglionnaires. Il passe donc en revue toute la hauteur du système sympathique, depuis la chaîne cervicale jusqu'aux ganglions sacrés, depuis le corpuscule carotidien jusqu'à la surrénale, au système splanchnique, ou au sympathique hypogastrique. De nombreux schémas, dus au talent du docteur Wagner, illustrent clairement les différents temps opératoires.

Plusieurs chapitres nouveaux, ajoutés aux éditions précédentes, apportent des précisions sur les interventions les plus récentes, et spécialement sur les suivantes :

Résections étendues du système splanchnique et du sympathique dorsal, dans le traitement de l'hypertension, selon les techniques de Smithwick, de Poppen, de Leriche, etc. ;

Résection isolée du nerf vertébral ;

Résection du sympathique dorsal supérieur, selon la technique de Smithwick, qui, de plus en plus, détrône la stellectomie ;

Énervation sinu-carotidienne ;

Déconnexions sympathiques pelviennes, en particulier résection du système hypogastrique dans les affections vésicales.

Une mise à jour complète était nécessaire, dans un domaine où les nouveautés se succèdent si rapidement.

**Techniques de chirurgie pelvienne**, par R. MICHEL-BÉCHET, membre correspondant national de l'Académie de chirurgie. Un volume in-8° de 122 pages, avec 75 figures (1948) : 380 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cet ouvrage, soigneusement et abondamment illustré, comporte la description des techniques personnelles, de chirurgie pelvienne utilisée par son auteur depuis plus de quinze ans.

Tout à tout sont décrites :

- l'incision pubienne en gynécologie ;
- la technique de l'extra-péritonisation avec ses différentes applications ;
- celle de l'exérèse ganglionnaire dans les cancers du col.

Par ailleurs, l'auteur s'est particulièrement intéressé à divers points de technique dans la cure de la cystocèle, dans certains prolapsus, dans la cure de la cystocèle avec hystérectomies vaginales.

Les deux derniers chapitres ont trait à l'opération conservatrice de Sorési dans la chirurgie du fibrome et au traitement chirurgical des communications recto-vaginales. C'est avant tout l'œuvre d'un praticien qui n'a cessé de confronter le résultat de ses techniques dans sa pratique journalière.

**Pendule et médecine.** Étude critique et expérimentale des techniques et des théories de la radiesthésie médicale, par Jean JARRICOT, ancien chef de laboratoire à la Faculté de médecine, diplômé d'étude supérieure de psycho-physiologie de l'université de Lyon. Un volume in-8° de 154 pages, avec 26 figures dans le texte et hors-texte : 550 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il ne s'agit point d'un traité de radiesthésie. Cependant c'est un ouvrage, le seul actuellement, où peuvent se renseigner et les médecins désireux de connaître la valeur des applications du pendule à la médecine, et les radiesthésistes désireux d'être renseignés, par un esprit indépendant, sur les méthodes auxquelles ils ont recours. Ce livre, en effet, n'est point un simple exposé d'idées générales sur la radiesthésie, un livre de combat pour ou contre la radiesthésie, mais une étude, critique et surtout expérimentale, de la méthodologie radiesthésique : emploi des témoins, valeur du chiffre de série, de la chromoradiesthésie, des ondes-mètres ; critique de l'hypothèse des corpuscules radiesthésiques, etc.

Ce livre n'encourt pas le reproche d'avoir été écrit par un esprit qui n'aurait de la radiesthésie qu'une culture livresque et superficielle.

L'auteur apporte les résultats d'une longue enquête personnelle au cours de laquelle il a soumis des radiesthésistes qualifiés à des tests très étudiés, exempts notamment de toute intrication de diapsychie et d'autosuggestion, grâce à des appareils imaginés et construits pour la circonstance. L'auteur montre, d'autre part, à l'aide de la méthode graphique, quelle est la double origine, mécanique et psychique, des mouvements du pendule ; l'influence des mouvements respiratoires sur les déplacements de la main et l'existence de petites impulsions d'origine mentale qui viennent festonner la sinusoïde des déplacements de la main, impulsions changeant de rythme à l'apparition des girations du pendule. Enfin l'auteur apporte les résultats d'une copieuse enquête sur les résultats du recours à la radiesthésie dans le diagnostic et le traitement des maladies. L'ouvrage est accompagné de nombreuses figures, les unes relatives aux méthodes de la radiesthésie contemporaine, les autres constituant une documentation recueillie dans des ouvrages anciens difficiles à consulter en dehors des grandes bibliothèques.

**Précis de thérapeutique homœopathique**, par le docteur Léon VANNIER. Deuxième édition revue et corrigée. Un volume in-16° de xxviii + 624 pages : 925 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Le *Précis de thérapeutique homœopathique* simplifie la tâche du praticien. Deux modes opératoires se présentent à lui, ou bien il doit connaître à fond la matière médicale homœopathique et savoir valoriser les caractéristiques et les modalités des remèdes en observant attentivement les réactions du malade ; ou bien après avoir fait un diagnostic clinique il peut avoir recours au *Précis de thérapeutique* qui lui indique, avec leurs caractéristiques essentielles, les remèdes habituellement utilisés dans toute maladie bien définie.

Le diagnostic différentiel des remèdes est ainsi bien établi, il en résulte une grande simplification dans l'étude et dans l'application de la médecine homœopathique.

**Traitement des dermatoses communes.** Diagnostic d'après les lésions — Schémas pathogéniques — Topographie, par A. DESAUX, ancien assistant de consultation de l'Hôpital Saint-Louis. Un volume de 1,300 pages, avec 320 figures. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>).

L'auteur de cet ouvrage a déjà publié en collaboration avec Boutellier, un *Manuel pratique de dermatologie* qui connut un grand succès.

En écrivant, à la fois pour l'omnipraticien et le spécialiste, ce nouveau livre pratique de 1,300 pages, il s'est proposé, d'une part, de situer les manifestations morbides cutanées dans le cadre de la médecine

générale, d'autre part, de résoudre les problèmes thérapeutiques dermatologiques soulevés par la pratique journalière.

La thérapeutique constitue, par conséquent, la partie essentielle de l'ouvrage ; lui sont joints un guide diagnostique, illustré de 320 figures, et des schémas pathogéniques, émaillés de considérations physico-chimiques modernes.

Dans la première partie (120 pages), l'auteur expose brièvement l'histophysiologie de la peau, considérée comme organe autonome à fonctions multiples, et dont on peut concevoir des sécrétions, externes, pigmentaire et peut-être endocrinienne ; puis il traite des méthodes et techniques d'examen, faisant une large place à l'alphabet dermatologique formé par les lésions élémentaires (L. Brocq), aux tests d'allergie, à l'hérédité.

La deuxième partie est consacrée au diagnostic et au traitement des dermatoses communes.

Les dermatoses sont classées d'après les lésions élémentaires et suivant les diverses régions. A la photographie (d'ordinaire grandeur naturelle) de chaque affection cutanée importante est annexé un schéma clinique, rédigé souvent sous forme de légende. Les pages voisines contiennent une courte note histologique, le problème pathogénique et la solution thérapeutique.

L'auteur essaie d'ajuster à chaque cas particulier le traitement qui a fait ses preuves et qu'il expose minutieusement en détail. Le lecteur trouve donc, pour chaque dermatose, un jeu d'ordonnances dont chacune s'applique à un cas déterminé, mais qui peuvent être facilement combinées suivant les particularités morbides et pathogéniques du malade.

L'ouvrage s'adresse au jeune dermatologiste, au praticien, à l'étudiant. Mais il intéresse également le spécialiste expérimenté, car il groupe et classe un nombre considérable de faits connus et contient, outre des conceptions personnelles, une bibliographie thérapeutique susceptible de faciliter de nouvelles recherches.

#### DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Introduction à l'étude des dermatoses.* — Aperçu schématique sur l'histophysiologie cutanée. Méthodes et techniques d'examen.

II. *Diagnostic et traitement des dermatoses communes.* — Le prurit *sine materia*. Les prurits parasitaires. Les érythèmes. Les cyanoses. Les purpuras. Télangiectasies et taches vasculaires. Dyschromies. Les papules. Végétations et papillomes. Dermatoses d'apparence clinique, uniquement squameuses. Dermatoses érythémato-squameuses. Les vésicules perlées. La vésiculation ponctuée. Les papulo-vésicules. Bulles. Pustules. Tubercules. Nouures. Grandes infiltrations dermiques et hypodermiques circonscrites. Nævi et tumeurs. Gangrènes cutanées. Plaies, exulcérations, ulcérations, ulcères. Atrophies et scléroses cutanées. Folliculoses. Hydroses. Dermatoses de la région mammaire. Dermatoses des plis. Dermatoses palmaires et plantaires. Péronyxie, onychoses, onyxie. Dermatose de la face et du cou. Dermatoses de la région ano-génitale. Index alphabétique des matières.

**Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extra-cellulaire (Chemical anatomy, physiology and pathology of extra-cellular fluid**, de James L. GAMBLE, chaire de pédiatrie de l'École de médecine de Harvard). Traduction française de F.-A. VELAY. Un volume in-8° de 182 pages, avec 52 tableaux (1948) : 500 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Le livre de Gamble sur le *liquide extra-cellulaire* est un texte déjà classique aux États-Unis. Il constitue une véritable somme de la physiopathologie générale du milieu intérieur. Il traite de sa structure, des mécanismes réglant sa composition, son pH, son volume ; du rôle du rein : de la pathogénie de la déshydratation, de la thérapeutique de remplacement par les liquides. Ces différents éléments ne sont pas exposés sous une forme sèche et théorique, mais à l'occasion de nombreux tableaux qui donnent à ces notions abstraites une expression concrète, chiffrée, vivante.

A divers égards, ce livre intéressera non seulement des biologistes et des chimistes, mais des pédiatres, des endocrinologues, tous ceux qui, plus ou moins directement, ont le souci de la physiopathologie rénale ; les chirurgiens y trouveront les éléments d'un langage qui devient capital pour eux.

La physiopathologie appliquée est à la base de la médecine contemporaine. Ce livre en est la preuve et le témoignage saisissant.

**Les varices et leurs associations pathologiques**, par Louis GERSON.

Deuxième édition, entièrement refondue. Préface du professeur JUSTIN-BESANÇON. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Prix Barbier. Un volume in-8° de 260 pages avec 57 figures : 850 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La monographie parue en 1934, et depuis longtemps épuisée, fait place, en 1948, à un volume plus étoffé, mieux illustré, où le lecteur trouvera, méthodiquement classé, tout ce qui lui est nécessaire pour comprendre la pathologie des varices et faire face à toutes les situations, y compris la cure des varicosités.

Aussi bien sur la technique opératoire que sur les indications des traitements des dermites et des ulcères, les détails les plus infimes ne sont pas omis, même ceux qui ont trait aux techniques de pansements et aux formules de pommades.

Une partie importante et nouvelle de l'ouvrage est consacrée aux séquelles de phlébites, qui sont en général très mal soignées. Ce livre démontre qu'on peut faire beaucoup pour traiter les hypodermites, les



oedèmes, les ulcérations, les dermites, les troubles ostéo-articulaires, qui sont les séquelles habituelles de la phlegmatia.

Les periphlébites aiguës ou chroniques sont également l'objet d'une étude poussée.

L'ensemble de ces techniques est complété et étayé par d'importants chapitres de physiologie des capillaires qui permettent d'entretenir les thérapeutiques médicales de l'avenir, telles que les thérapeutiques hormonales ou vitaminiques, et d'aborder avec fruit les questions modernes de la pathologie du membre inférieur, telle que l'étude des syndromes artério-veineux.

**Traité des maladies professionnelles**, par J. RIEUX, ancien professeur du Val-de-Grâce et à la Faculté libre de médecine de Lille, et J. BOUILLOT, professeur à l'École de médecine et de pharmacie de Reims. Un volume in-8° de 466 pages avec figures dans le texte et en hors-texte : 1,100 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce traité contient l'exposé complet des maladies professionnelles selon l'énumération fixée par le décret du 16 octobre 1935 : maladies professionnelles à déclaration obligatoire. Il paraît au moment où la création de la Sécurité sociale donne à ce problème de médecine du travail une importance particulièrement grande. Certains chapitres qui ont trait à des maladies capitales dans l'industrie moderne : saturnisme, benzolisme, arsenicisme, oxycarbonisme, maladies infectieuses, sulfo-carbonisme, silicose, etc., ont été l'objet d'un soin particulier dans l'ordre toxicologique, clinique et prophylactique. Ce livre devient, par là même, l'utile conseiller du médecin du travail aussi bien que l'ingénieur et du chef d'industrie.

**Précis de toxicologie**, par E. KOHN-ABREST, docteur ès sciences physiques, toxicologue expert près le tribunal de la Seine, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, président de la Société des experts chimistes de France. Deuxième édition entièrement remaniée. Un volume in-8° de 452 pages, avec 70 figures dans le texte : 980 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il est très difficile de tenir à jour le recueil de nos activités. C'est ainsi que, devant tout ce qui, dans le monde entier, s'est publié en toxicologie, depuis la parution en 1934 de la première édition du *Précis* (il y a longtemps épuisée), on pouvait se trouver fort embarrassé et craindre



de se perdre dans l'amoncellement formidable de documents plus ou moins ardu.

Mais la 2<sup>e</sup> édition du *Précis de toxicologie* a évité cet écueil, et reste en effet, l'ouvrage très clair, mettant en relief les données de bon aloi, surtout lorsqu'elles n'exigent pour leur application que des moyens à la portée de la plupart des savants.

On trouvera dans l'ouvrage, le choix de méthodes et procédés longuement expérimentés, et dont beaucoup sont originaux. Le tout est exposé suivant la marche habituelle d'une expertise toxicologique. Une large place étant faite à la discussion ou interprétation des résultats de l'analyse, capitale en toxicologie.

Des développements concernent notamment : l'oxycarbonisme chronique (oxycarbonémie), l'analyse de l'air des ateliers, les intoxications par l'alcool méthylique (par apéritifs ou liqueurs frelatées), des modifications importantes de la technique courante, avec partout un souci manifeste de simplification, etc., etc.

Nul doute que cette deuxième édition du *Précis de toxicologie*, à laquelle les éditeurs ont apporté tout leur soin, trouvera le succès de sa devancière auprès de tous ceux, chimistes-experts, médecins-légistes, médecins ou inspecteurs du travail, hygiénistes, vétérinaires, candidats aux diplômes de médecin-légiste ou de médecin-hygiéniste des Facultés de médecine, étudiants en médecine, juristes enfin, qui ont à connaître des questions toxicologiques.

---

## **CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES**

---

### **Prix Simard**

---

En mémoire du docteur André Simard, le docteur Jean-Louis Larochelle, professeur agrégé d'anatomie, vient d'instituer un prix spécial, en argent, attribuable, chaque année, à l'élève qui se classe premier aux examens, écrit et oral, en anatomie au baccalauréat.

Pierre JOBIN.

---

### **Seize mille victimes par année**

---

Si l'on dresse de façon sommaire le bilan des conquêtes de la science dans les temps modernes, on se rend compte que les découvertes de Pasteur, Curie, Lister, Erlich, Banting ont réduit considérablement le champ des souffrances humaines. Et ces grands savants ont aujourd'hui des successeurs dans les laboratoires du monde entier où se poursuivent d'incessantes recherches pour mater la maladie. Au fait, on annonce fréquemment la mise au point de nouveaux remèdes pour prévenir, sinon guérir complètement, tel ou tel mal, ou pour limiter les ravages de tel autre. Ainsi, de nos jours l'espoir de guérir un plus grand nombre de tuberculeux s'affermir grâce à la streptomycine. Et on parle même de l'efficacité des isotopes radioactifs dans le traitement de certains cancers.

Sans doute la science n'a-t-elle pas encore réussi à vaincre tous les maux. Cependant, puisque l'on guérit aujourd'hui le diabète, le tétanos, l'anémie pernicieuse qui signifiaient autrefois mort lente et douloureuse, n'est-il pas permis d'espérer que, demain, on pourra réduire les ravages du cancer, de la tuberculose et de plusieurs autres maladies graves.

Sans négliger les autres domaines de la recherche scientifique, on s'attache particulièrement, depuis quelques années, dans les grands laboratoires, à découvrir un remède capable d'éliminer le cancer. D'ailleurs, les travaux en ce sens ont déjà donné d'excellents résultats puisque, pris à point aujourd'hui, le cancéreux peut être guéri. Mais on ne se contente pas de ces progrès, si appréciables soient-ils, car on s'est fixé comme objectif la suppression intégrale de cette maladie.

Au Canada par exemple, on se livre à des recherches intenses sur le cancer, car c'est l'ennemi numéro 2 de la santé publique ; les maladies du cœur sont les plus coûteuses en vies humaines dans notre pays. On estime que treize pour cent des morts sont attribuables au cancer ; d'après les statistiques officielles, 16,732 personnes ont été victimes du cancer au Canada en 1949.

Les recherches sur la nature du cancer sont extrêmement coûteuses et bien que les gouvernements y consacrent des sommes considérables, la Société canadienne contre le cancer demande chaque année au public de verser une part des fonds nécessaires à la lutte contre cette terrible maladie. En somme, chacun bénéficie d'une façon ou d'une autre des découvertes de la science, et le don que l'on fera à la Société contre le cancer constituera un bon placement ; cet argent servira à soulager les malades de même qu'à protéger ceux qui se portent bien.

Dans le but d'expliquer au public la nécessité d'un traitement précoce du cancer et pour mettre en vedette le travail immense et difficile que l'on accomplit au Canada et aux États-Unis pour maîtriser ce faucheur de vies, l'Office national du film a réalisé, pour le compte du ministère fédéral de la Santé et du bien-être social et du Service d'hygiène publique des États-Unis, un documentaire intitulé *Alerte — Science contre cancer*, dont une version abrégée sera bientôt montrée sur les écrans des cinémas canadiens dans la série *En avant, Canada!* Ce film a mérité, l'an dernier, le premier prix du film scientifique au Festival international du cinéma à Venise.

---

### Étude sur l'alimentation des personnes âgées

---

L'honorable Paul Martin, ministre de la Défense nationale et du Bien-être social, annonce que l'université *Western Ontario*, de London, entreprendra, avec l'aide de subventions fédérales à l'hygiène, des études sur l'alimentation des personnes âgées.

Ces recherches se feront sous la direction du docteur F. S. Brien, professeur de médecine à la Faculté de médecine de cette université et médecin en chef de l'hôpital Victoria, et du docteur H. T. McAlpine, membre de la Faculté de médecine.

Le docteur Brien et le docteur McAlpine ont déjà, l'un et l'autre, étudié le rôle que jouent les protéines dans diverses conditions pathologiques.

« On ne sait que peu de choses des besoins alimentaires particuliers aux personnes âgées, » déclare M. Martin, « mais des études déjà entreprises font supposer que les symptômes que l'on attribue communément à la vieillesse peuvent, du moins dans certains cas, résulter d'une déficience alimentaire. »

Au début, les recherches faites à London consisteront en une étude qualitative et quantitative des calories : matières grasses, protéines et hydrates de carbone, consommées par un grand nombre de personnes âgées. Puis on observera les effets des variations du régime, à la fois sous le rapport de la qualité et de la quantité des aliments, et de l'emploi des vitamines et des hormones.

« Ces renseignements devraient être d'une grande valeur pour la médecine et l'hygiène publique, étant donné que le nombre des personnes âgées, au sein de notre population, s'accroît constamment et que le nombre grandissant des vieillards malades, dans nos hôpitaux, crée aussi un problème sérieux, » fait remarquer M. Martin. « Les recherches entreprises à Western sont les premières du genre. »

Les recherches préliminaires prendront probablement un an, mais le projet, dans son ensemble, sera de longue durée.

---

### Information aux médecins de la province de Québec

---

Un congrès international de chirurgie se tiendra à Paris du 24 au 29 septembre prochain. Pour permettre à un grand nombre de médecins et chirurgiens de se rendre en France à cette occasion et pour que ceux-ci puissent participer aux manifestations et prendre contact avec les médecins français,

« FRAMES TOURS de PARIS (Agence DAUNOU) »

et

« VOYAGES CLAUDE-MICHEL, INC., à Québec »

organisent conjointement un voyage de deux semaines en France à des conditions exceptionnelles. Traversée par les lignes françaises et séjour à Paris dans des hôtels de première classe. Tous frais compris de Montréal à Montréal : 655 dollars canadiens.

Tous les médecins et leurs épouses sont invités à participer à ce mouvement qui leur permettra, en même temps, d'assister aux manifestations prévues à l'occasion du 2,000<sup>e</sup> anniversaire de Paris. Renseignements et inscriptions : Claude-Michel, téléphone 4-5561 ou 7-6597.

VOYAGES CLAUDE-MICHEL, INC.

---



LA CLINIQUE A PROUVÉ QUE

## HYPOCARDINE

est la véritable béquille du cœur  
défaillant.

Composition : Carbonate de potassium,  
Tr. Strophantus 30 mins. Tr. Digi-  
tale 60 mins. Chlorure d'or 1 gr. par  
once.

Mode d'emploi : 25 gouttes dans un  
peu d'eau, trois fois par jour.

**J.-A. HARRIS, LIMITÉE**

4510, rue De LaRoche,

Montréal.

• ANTISEPTIQUE

• ANTISPASMODIQUE

• DIURÉTIQUE

## ASEPTURAN

CYSTITE • PYÉLITE • URÉTRITE • HÉMATURIE  
• NÉPHRITE • PYÉLONÉPHRITE • PYURIE

Ext. Echinacea — Ext. Passiflora — Saw Palmetto —  
Arbutin — Hyoscyamine 1/2000 gr.

MODE D'EMPLOI : Deux comprimés suivis d'un verre d'eau  
trois fois par jour.

**J.-A. HARRIS, LIMITÉE**

4510, rue De LaRoche,

Montréal.

INSTRUMENTS POUR LA CHIRURGIE  
ET LA MÉDECINE  
APPAREILS POUR LE LABORATOIRE  
INSTRUMENTS D'OPTIQUE  
MOBILIER D'HÔPITAL ET DE BUREAU DE MÉDECIN

*Pierre Mercier & Cie*  
*Limitée*

Agents autorisés des plus importantes maisons,  
américaines, allemandes et françaises

312 est, rue Sherbrooke, - Montréal-18, Qué.



*Représenté à Québec par*

**M. PIERRE DELAGE**

251, boulevard Charest,

Téléphone : 3-2020



